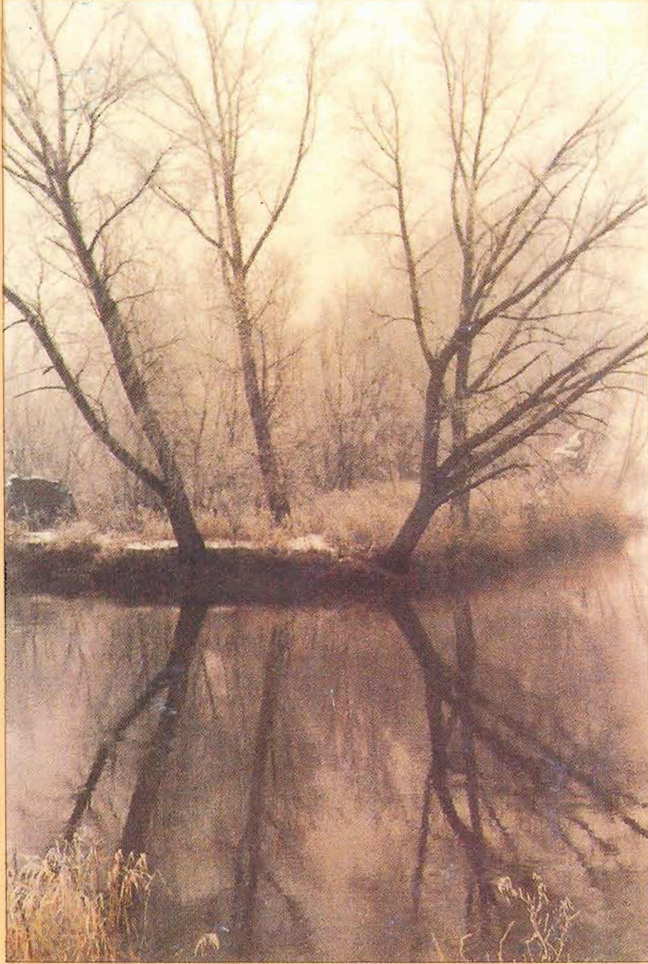
DUYGULANIM BOZUKLUKLARI

DEPRESYON VE MANİ



PROF. DR. ERDAL IŞIK

ISBN 975-7753-00-9

Duygulanım Bozuklukları/Depresyon ve Mani
Prof. Dr. Erdal Işık

Dizgi : Hatice Kubalas
Baskıya Hazırlık: ATM 516 15 00
Baskı ve Cilt: Boğaziçi Matbaası 526 81 77

İstanbul, 1991

Aysel, Yasemen ve Umut'a

İÇİNDEKİLER

BAŞLARKEN

Duygulanım bozukluklarına, yani affektif hastalıklara, toplumda % 3-5 gibi oldukça büyük bir oranda rastlanmaktadır. Eğer olaya kişilerdeki bu bozukluklara ait belirtiler yönünde bakacak olursak, toplum içindeki depresif bulguların dağılımının % 9'dan % 20'ye varabilen değerlere ulaştığı izlenmektedir. Her ne kadar kullanılan araştırma yöntemlerine göre bu oranlar değişebilmekteyse de, kabaca toplumdaki her beş kişiden birinin depresif belirtiler taşıdığını söylemek yanlış olmayacaktır.

Bu kadar yaygın olmasına rağmen, hastaların ancak 1/5'inin tedavi yollarına başvurması, tedavi edilme olanağı bulunmayan grubun ne olacağı sorusunu akla getirmektedir. Yine bu hastalarda intihar girişimi olasılığının ortalama 1/200 oranında olduğunun tahmin edilmesi de, konunun önemini ortaya koymaktadır. Bu hastalıkların çeşitli klinik tablolar şeklinde ortaya çıkışı, ya da kimi depresyonlu hastalarda izlendiği gibi bazı bedensel şikâyetlerle perdelenmeleri, bir grup hastanın da, dahiliye, cerrahi, nöroloji, gastroentereloji, üroloji vb. diğer uzmanlık dallarına ya da pratisyen hekimlere başvurmalarına neden olmaktadır. Öyleyse sadece psikiyatri dalında uğraş veren uzmanlar değil, pratisyen hekimlerden başlamak üzere tüm tıp alanında çalışanların, hatta risk grupları gözönüne alınırsa eğitimcilerin, okul, ıslahevi, cezaevi, yaşlılar yurdu gibi kurumlarda çalışanların ve yöneticilerinin de bu konuda bilgilendirilmeleri gerekmektedir. Çünkü erken tanı sadece tedavi değil, çoğu kez bir hayatın kurtarılmasında da rol oynayabilmektedir.

Öte yandan psikiyatri kliniklerinde yatarak tedavi gören hastaların ortalama %30-40 kadarını duygusal bozukluğu olan hastaların oluşturduğu, tüm duygulanım bozukluklarının ancak 1/50'sinin hastane tedavisi gerektirdiği, bunun dışındakilerin kendi ortamlarında bile doğru ve yeterli bir tedavi yaklaşımıyla sağlıklarına kavuşabilecekleri gözönüne alınırsa, uzmanlar ve klinisyenler için de konunun ne kadar önemli olduğu ortaya çıkmaktadır.

İşte tüm bu nedenler beni duygulanım bozukluklarını içeren bir kitabın oluşturulmasına yöneltti. Bu amaçla konu, günlük kullanımda fazla yararı olmayacağı düşünülen ayrıntılar dışında, olduğunca geniş olarak ele alınmaya çalışıldı. Klasik temel kitaplardan alınan bilgiler dışında, özellikle son yıllara ait yayınlar gözden geçirilerek, yeni bilgiler ya da araştırma sonuçları aktarılmaya çalışıldı.

Gerek sınıflandırma, gerekse tanı ve klinik anlatımda daha önceki yaklaşımlarla ilgili bilgiler verildikten sonra, Amerikan Psikiyatri Birliğince son olarak yayınlanan (DSM III-R) ölçütleri temel olarak alındı. Burada yer almayan, ancak klasikleşmiş klinik tablolara da ayrıca yer verildi. Hastaların tedavisi ile ilgili olarak genel yaklaşım biçimleri, kullanılan psikodinamik, psikofarmakolojik ve biyolojik tedavi yöntemleriyle bu konudaki yeni yöntem ve yaklaşım biçimleri, mümkün olduğunca anlaşılır bir biçimde hem psikiyatri alanında çalışanlara, hem de

bu konuya ilgi duyanlara yönelik olarak ele alındı.

Öte yandan bu hastalıklar hemen her yaş grubunda birbirine benzer ya da farklı görünümler altında karşımıza çıkabildiğinden, çocukluk, ergenlik ve gençlik, yetişkinlik ve yaşlılık dönemlerine ait görünümleri, klinik ve tedavi yaklaşımları ayrı başlıklar altında işlenmeye çalışıldı.

Kitabın kendi sınırları içinde okuyucularına yararlı olmasını umuyor ve bu kitabın oluşmasında bana yardımcı olan Dr. T. Kalelioğlu'na, Dr. E. Köroğlu'na, Psk. G. Boyacıoğlu'na, Sek. G. Aydın'a ve diğer tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunuyorum.

Ankara, 28 Eylül 1990

İNSAN VE DUYGUSAL YAŞAMI

İnsanoğlu doğadaki canlılar içinde duygusal tepkileri en yoğun, en canlı ve birbirinden çok değişik şekillerde yaşama yeteneği olan bir varlıktır.

Bu tepkiler bir yerde yaşamın anlamını, tadını, hatta amacını oluştururlar. Bazen bir sevinç, bir hüzün ya da gözümüzden akıveren iki damla gözyaşı çok şeyi anlatabilir. Bir bakarsınız çok öfkelenmişizdir, ardından gelen ufacık bir gülümseme bu kızgınlığımızı alıp götürüverir. Zaman zaman nefret ettiğimizi, zaman zaman delicesine sevdiğimizi hissederiz. İşte bütün bu duygusal tepkilerin yaşanmasına duygulanım (affekt) adı verilir. Bu aslında yaşamı gereğince sürdürebilmemize yardımcı olan, kişiyi olgunlaştıran, gerek kendi içimizde gerek çevreyle uyumumuzu sağlayan, kısaca insanı insan yapan özelliğimizdir. Duygularımızın yaşanmasına eşlik eden yüz kızarması, el titremesi, kalp çarpıntısı gibi bedensel belirtiler de heyecan (emosyon) olarak adlandırılır.

Duygusal yaşamımız diğer işlevlerimizi de etkileme gücüne sahiptir. Örneğin; neşeli olduğumuzda dünyayı, kişileri, olayları olumlu ve güzel yönleriyle algılarken, üzüntülü ya da kederli olduğumuz bir anda aynı dünyayı aynı kişi ve olayları algılamamız daha karamsar ya da olumsuz olabilmektedir. Bu nedenle, duygularımız yaşamımızın tümünü etkileyebilecek düzeyde önem kazanmaktadır.

Kişinin belli bir süre, göreceli olarak değişmez biçimde içinde bulunduğu duygulanım durumuna ise duygudurum (mood) adı verilir. Buna mizaç diyenler de vardır. Bu duygudurum değişmez değildir. Çeşitli etkenlere bağlı olarak dalga-

lanmalar gösterir. Örneğin, kendimizi sıkıntılı hissettiğimiz bir gün içinde, herhangi bir uyarana bağlı olarak zaman zaman neşe, sevinç gibi tepkiler de verebiliriz.

Ancak bu dalgalanmaların bazen aşırı boyutlara ulaşıp uzun süre devam ettiği izlenir. Gerçekte buna neden olabilecek herhangi bir neden yoktur. Bazen bir neden vardır ancak gösterilen tepki bununla uyumlu ya da orantılı değildir. Bazı durumlarda da objektif bir neden olmaksızın bilinç dışı bazı etkenler rol oynamaktadır. Kişinin duyguları, tepkileri uygunsuz hale gelmiş, yaşamı, kendi ve çevreyle uyumu aksamaya, işlevselliğinde de bozulma meydana gelmeye başlamıştır.

İşte bütün bunlar bize kişide artık bir duygulanım bozukluğunun söz konusu olduğunu göstermektedir. Bu duygulanım bozukluğu, depresif hastalarda izlendiği şekilde elem, keder yönünde olabildiği gibi, manik hastalarda da neşe, sevinç, coşkunluk yönündedir. Bazen skizofrenik hastalarda sık görüldüğü şekilde künt, ya da duygulanım azalması şeklinde de karşımıza çıkmaktadır.

DUYGULANIM BOZUKLUKLARININ SINIFLANDIRILMASI

A- DUYGULANIM BOZUKLUKLARININ DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ (ICD-9) SINIFLANDIRMASI:

296. Affektif psikozlar, "Reaktif depresif psikozlar (298.0) ve reaktif eksitasyonu (298.4) kapsamaz."
296.0 Manik-depresif psikoz, manik tip
296.1 Manik-depresif psikoz, depresif tip
296.2 Manik-depresif psikoz, döngülü tip, şu anda manik
296.3 Manik-depresif psikoz, döngülü tip, şu anda depresif
296.4 Manik-depresif psikoz, döngülü tip, şu anda karma
296.5 Manik-depresif psikoz, döngülü tip, şu andaki durum belirlenmemiş
296.6 Manik-depresif psikoz, belirlenmemiş ve diğer durumlar
296.8 Diğer durumlar
296.9 Belirlenmemiş
298. Affektif psikoz, melankoli
298.0 Depresif tip. "Reaktif depresif psikoz ve psikojen depresif psikozları kapsar."
298.1 Eksitasyonlu tip, "Manik-depresif psikozun manik tipini (296.0) kapsamaz."
300.4 Nevrotik depresyon. "Reaktif depresif psikozu (298.0) kapsamaz."

B- DUYGULANIM BOZUKLUKLARININ DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ (ICD-10) SINIFLANDIRMASI TASLAĞI:

F.3 DUYGULANIM BOZUKLUKLARI:
F 30 Manik nöbet.
F 31 Depresif nöbet.
  F 31.0 Ağır depresif nöbet.
  F 31.1 Hafif depresif nöbet.

F 32 Bipolar duygulanım bozukluğu.
F 32.0 Bipolar duygulanım bozukluğu, şu anda manik.
F 32.1 Bipolar duygulanım bozukluğu, şu anda depresif.
F 32.2 Bipolar duygulanım bozukluğu, şu anda karma.
F 32.3 Bipolar duygulanım bozukluğu, şu anda iyileşmiş.
F 33 Yineleyen depresif bozukluklar.
F 33.0 Yineleyen ağır depresif bozukluk.
F 33.1 Yineleyen hafif depresif bozukluk.
F 33.2 Yineleyen değişken depresif bozukluk.
F 34 Dirençli duygulanım durumları.
F 34.0 Siklotimi.
F 34.1 Distimi.
F 35 Diğer duygulanım bozuklukları:
F 35.0 Diğer duygulanım bozukluğu nöbetleri.
F 35.1 Diğer yineleyen duygulanım bozuklukları.
F 35.2 Diğer kalıcı duygulanım bozuklukları.
F 36 Skizoaffektif bozukluklar:
F 36.0 Skizomanik bozukluk.
F 36.1 Skizodepresif bozukluk.
F 37 Başka türlü adlandırılmayan duygulanım bozuklukları:

C- DUYGULANIM BOZUKLUKLARININ SINIFLANDIRMASI (DSM-III-R)

Bilindiği gibi DSM sınıflandırmasında, ruhsal hastalıklar psikodinamiklerine ya da etiyolojilerine değinilmeksizin klinik özellikleriyle ele alınmakta olup, tanı ölçütleri olarak; olması gereken ölçütler (ınclusion criteria) ya da olmaması gereken ölçütler (exclusion criteria) verilmektedir.

DSM III'de hasta ve hastalığın değerlendirilmesi 5 eksen üzerinde yapılmaktadır. I'inci eksende klinik sendromlar, mental bir bozukluk olarak nitelendirilmeyen ancak ilgilenilmesi ya da tedavi edilmesi gereken durumlar ve ek kodlar, II'nci eksende kişilik bozuklukları ile özgül bozukluklar, III'üncü eksende fizik bozukluklar ve fiziksel durumlar, IV'üncü eksende psikososyal stres etkenlerinin şiddeti, V'inci eksende ise son yıl içindeki uyum işlevinin en yüksek derecesi kodlanmaktadır. Bu sıraya göre yapılan değerlendirme şekline bir örnek verecek olursak; örneğin hastada tespit edilen klinik sendrom, major depresyonun melankolik epizodudur. Halen remisyonda olmakla beraber alkol bağımlılığı öyküsü vardır. Hastada bağımlı kişilik bozukluğu ve karaciğerinde hepatosellüler atrofi bulunmaktadır. Hasta halen işsizdir, ayrıca yakın arkadaşlarından ikisini kısa süre arayla kaybetmiştir. Son yıl içindeki uyum işlevi ise iyi derecededir.

DSM III ve DSM III-R sınıflandırmaları ICD-9 sınıflandırmasına benzer yönler içermekle beraber, farklılıklar da göstermektedir. Örneğin ICD-9'da adı geçen "Psikoz manyakdepresif" terimi yerini "Bipolar affektif hastalık" terimine bırakırken, "Kısa ve uzun süreli depresif reaksiyonlar" terimi de, yerini "Depresif duygudurum gösteren uyum bozukluğu"na bırakmıştır.

DSM III-D ve DSM III-R da izlenen diğer bir özellik ise nevroz deyiminden olabildiğince kaçınılmasıdır. Örneğin; ICD-9'da yer alan "Nevrotik depresyon"

DSM sınıflandırmasında "Distimi" adı altında ele alınırken, "İnvolüsyon melankolisi" tablosu da "Major depresif epizod" içinde değerlendirilmektedir.

Duygulanım bozuklukları DSM III-R'a göre şöyle sınıflandırılmaktadır;

Depresif Bozukluklar

Majör depresyon

296.2xTek nöbet

296.3xYineleyen (Rekürran)

300.40 Distimi (Depresif nevroz)

311.00 Başka türlü adlandırılamayan depresif bozukluk

Bipolar Bozukluk

Bipolar bozukluk

296.4xMani

296.5xDepresyonda

296.6xKarma (Mikst)

301.13 Siklotimi

296.70 Başka türlü adlandırılamayan bipolar bozukluk

DEPRESYON

Depresyon en yalın şekilde kedere, eleme benzer bir duygulanım durumu diye tarif edilebilir. Klinikte psişik depresyon adını verdiğimiz ruhsal tabloda genel olarak şu üç alanda bozukluk izlenir.

— Depresif duygudurumu (Depresif mood): Burada elem, keder, umutsuzluk, kendi değerini küçümseme veya kendini değersiz görme duyguları, kötümserlik, karamsarlık gibi duygular depresyon türüne göre değişik görünümlerde karşımıza çıkarlar. Zaman zaman bu duygulara anksiyete elemanları da katılır. Kendini değersiz görme duyguları zamanla kendini suçlama ve suçluluk duygusu nedeniyle kendini cezalandırmaya da yönelebilir. Gerek yaşamdan zevk almama, gerek suçluluk duyguları; intihar düşünce ve girişimlerine yol açabilir.

— Mental aktiviteler ve itkisel güçlerde inhibisyon: Bunun sonucu hastanın günlük yaşamında bir geri çekilme izlenir. Hasta çevresinde olup bitenlere karşı genel olarak ilgisizdir, duygusal yatırımları azalır, psişik ve moral bir yorgunluk hisseder, insanlarla ilişkilerini sınırlamaya başlamıştır.

Düşünce süreçlerindeki yavaşlama sonucu hastalarda düşünme ve hatırlama zorlukları, mental sentezlerde yavaşlama, düşüncelerde fakirleşme ve boşluklar meydana gelebilir. Hasta kendisinde hissettiği bu değişikliklerin bilincinde olup bunlardan üzüntü duyar ve acı çeker.

— Motor, psikomotor ve fizyolojik aktivitelerde inhibisyon: Hastalarda motor aktivitede yavaşlama ve fiziksel bir çöküntü gözlenir. Bunlara iştahsızlık, kilo

kaybı, uyku bozukluğu ve cinsel istekte azalma gibi yakınmaları kapsayan biyolojik ve vejetatif semptomlar eşlik eder.

Öte yandan hastanın dış görünümü de dikkati çeker. Alnındaki kırışıklık, ağız köşelerindeki çökme, cansız duruşu, çökmüş omuzları ve sanki kendi üzerine katlanmış görünümü ile depresif bir postür izlenir.

Yaşam boyunca böyle bir bozukluğun ortaya çıkma olasılığı % 10-20'dir. Depresyonun kadınlarda, boşanmış kişilerde ve toplumun alt sosyo-ekonomik kesiminde daha fazla görüldüğü ileri sürülmektedir. (Body ve Weissman 1982). Depresyon prevalansı ise % 30-40 arasında verilmektedir (Robinson ve ark., 1987).

TARİHÇE

Depresyon çok eski çağlardan beri bilinen bir hastalıktır. HOMEROS'un kitaplarında betimlediği kahramanlar arasında depresyonlular yer aldığı gibi, tıbbın babası diyebileceğimiz HİPOKRAT da, MÖ 450'lerde "melankoli" terimini kullanmıştır. MS. 100'lerde melankoliye CORNELIUS CELCUS tarafından "kara safranın neden olduğu hastalık" şeklinde farklı bir etiyolojik yaklaşımda bulunulmuştur. Büyük İslam bilgini İBN-İ SİNA (AVICENNA) melankoliyi diğerlerinden farklı bir hastalık olarak ele almış, 1816'larda ise ESQUIROL manik hastalarda izlediği durgunluk dönemlerinden söz etmiştir. Özellikle XIX.'uncu yüzyılda, hastanede yatan hastalarla ilgili gözlemler, bazı psikotik hastaların diğerlerinden farklı olarak kendiliğinden iyileşmeler gösterdiklerini ve hastalıklarının periyodlarla ortaya çıktığını ortaya koymuştur. 1850'lerde JEAN-PIERRE FALRET, değişen manik, depresif tablolarla seyreden bu hastalıklara "Folie Circulaire" adını verirken, yine aynı yıllarda BAILLARGER "iki şekilli delilik" (Folie à double forme) deyimini kullanıyordu. Nihayet 1896'da EMIL KRAEPELIN "Folie maniaco-depresif" ismi altında, bugünkü "manik depresif psikozu, yani DSM III-R sınıflandırmasına göre "bipolar affektif hastalığı" betimlemiştir. KRAEPELIN bu hastalıkta rol oynayan biyolojik nedenler üzerinde durmuş, bu iki zıt ruhsal tablonun aynı hastalığın değişik görünümleri olduğunu, aynı hastada birbirini izleyen periyodlar şeklinde ortaya çıkabileceğini ve yıkım (deteriorasyon) olmaması nedeniyle, o zamanki adıyla "demans prekoks" denen skizofrenilerden ayrıldığını söylemiştir.

1911'de KARL ABRAHAM'ın dinamik yaklaşımını takiben 1915'de Freud, "yas ve melankoli" (Deuil et mélancholie) adlı eserinde, melankoliyi yasla karşılaştırmış ve bu iki zıt tabloyu dinamik ekonomi kavramı içinde birleştirerek; melankolide kişinin şiddetli elezer öfkesinin kendisine yöneldiğini, manide ise birikmiş yoğun enerji ve neşesinin dışarıya taşdığını, özetle bir çeşit enerji fazlalığının iki farklı biçimde çıkış yolu bulduğunu dile getirmiştir.

1938'lerde elektrokonvulsif tedavisinin (EKT) keşfi ve depresyonlar üzerindeki olumlu etkisi, diensefalon bölgesinin bu konudaki olası rolünü gündeme getirirken, beynin santral bölgelerindeki nöroşirürjikal girişimler ya da kafa travmalarını takiben mani ve depresyon benzeri duygusal gösterilerin izlenmesi, dikkatlerin bu hastalıklardaki subkortikal düzensizliğin önemi konusuna çekilmesine neden olmuştur.

1952'lerde nöroleptiklerin bulunması ve bazı depresyonlarda kullanılmalarını takiben 1957'lerde ilk antidepresif ilaçların keşfi, ardından lityum kullanımı ve elde edilen sonuçlar, bu hastalıklar için nörotransmitter sistemleriyle ilgili olanlar

başta olmak üzere, psikofizyolojik ya da biyokimyasal birçok kuramın öne sürülmesine neden olmuş, öte yandan dinamik açıdan değişik kuram ve tedavi yöntemleri de geliştirilmeye başlanmıştır.

1960'larda monopolar ve bipolar kavramları ortaya atılmaya başlanmış, 1966'larda ise monopolar deyimi yerini Ünipolar terimine bırakmıştır. 1975'li yıllarda bipolar bozukluklar Tip I ve II olmak üzere ayrılmıştır. Manik dönemin her zaman hafif düzeyde yer aldığı hastalar Tip I olarak değerlendirilirken, manik dönemin her zaman olmamakla beraber şiddetli olduğu hastalar tip II olarak değerlendirilmiştir. Ve günümüze kadar, gerek dünya sağlık teşkilatı gerek çeşitli ülkelerdeki psikiyatrist ve psikiyatri birliklerince hazırlanan çeşitli sınıflandırmalarla, değişik duygulanım bozuklukları değişik isim ve klinik tablolar altında yer almaya başlamıştır.

DEPRESİF DURUMLARIN SINIFLANDIRILMASI

Depresif durumların çok çeşitli ve değişik görünümlerde karşımıza çıkması, bu konudaki nozografik sorunları da beraberinde getirmektedir. Nitekim bugüne kadar, birçok sınıflandırma gündeme getirilmiştir. Bunlar arasında günümüzde de geçerli olan ya da pratikde yararlı olabilecekleri belirtmeye çalışıp, daha sonra depresyon kliniğini anlatırken kullanacağımız, DSM III-R sınıflandırmasını ele alacağız.

A- KLASİK NOZOLOJİK SINIFLANDIRMA

Buna göre depresyonlar endojen (biyolojik, vital) ve endojen olmayan (reaktif, nörotik) olarak ikiye ayrılmakta, ancak bunlar arasında geçiş sayılabilecek şekiller ya da etiyolojiye dayanan depresyon tipleri tanımlanmaktadır. Nitekim klasik sınıflandırmalarda, bu iki ana gruba ilaveten üçüncü grupta da, organik nedenlere bağlı olarak veya diğer ruhsal hastalıklarla beraber görülebilen semptomatik depresyonlar yer almaktadır. Şimdi sözkonusu depresyon tiplerine kısaca değinelim.

1- Endojen Depresyonlar:

Ortada objektif olarak izlenebilen bir neden olmadığı halde kişi depresyona girer. Hastada izlenen tablo manik-depresif bir psikozun melankolik (DSM III-R sınıflamasındaki ismiyle, Bipolar Affektif Bozukluk'un unipolar ya da bipolar depresyon) kliniğine uyar. Hasta çevresindeki olaylara karşı tepkisizdir. Gerçek, ama çoğunlukla hayali başarısızlık ve hatalarından dolayı kendini sorumlu tutmakta olup, derin bir ümitsizlik duygusu içindedir. İştahsızlık, uykusuzluk vb. biyolojik yakınmaları da yoğundur. Bu tür depresyonlar periyodik gidiş gösterirler ve bipolar tipteyseler, depresif periyodların yanısıra manik pediyodlara da rastlanır.

2- Endojen Olmayan (Psikojen) Depresyonlar:

Gerek hasta, gerek onu izleyen kişilerce sebep-sonuç ilişkisi saptanabilen ve dışarıdan gelen nedenlerle ortaya çıkan depresyonlardır. Bu grupta yer alan depresif durumlar "reaktif ve nörotik" olarak iki alt tipte ele alınabildiği gibi, çoğu kez bu ikisi de eş anlamlı olarak kullanılmaktadır.

a- Reaktif Depresyon: Sağlıklı kişilik yapısına sahip bir kimsede, onu aşırı derecede zorlayan üzüntü verici olaylarla yakınen ilgili, ancak süre ve yoğunluk olarak olayın büyüklüğü ile orantılı olmayabilen depresyonlardır. Burada olayın hasta tarafından değerlendirilmesi, tamamen onun olayı algılayış ve yaşayışıyla ilgili göreceli bir değerlendirmedir. Bu nedenle dışarıdan bakan başka bir kişinin, hastayı ve nedenleri değerlendirmesi farklı olabilecektir. Bu depresyonlarda hastanın duygudurumu (mood) kararsız ve değişkendir. Kendini ve başkalarını suçlama yanında, minimum düzeyde biyolojik yakınmalara da rastlanabilir. Bazı yazarlar, sürekli zorlanmalar sonucu görülen ve bitkinlik (epuissement) depresyonu adını verdikleri depresif durumları da, reaktif depresyon grubuna sokmaktadırlar. Bitkinlik depresyonunda; Özellikle duygusal alandaki, uzamış ve tekrarlayan aşırı zorlanmalar rol oynar. Ailevi, mesleki çatışmalar gibi hastanın içinde yaşadığı ortamla yakından ilgili zorlanmalar yanında, yönetici, politikacı, şef vb. meslekler gibi kişiyi zorlayan, bazen onun gücünü aşan sorumluluklar almasını gerektiren ve duygusal gerilimi artıran çalışma koşulları da rol oynayabilir. KIELHOLZ, bu hastalarda anksiyete, hipokondriyak uğraşlar, güvensizlik, yeterli duygusal tepki verememe, güçsüzlük gibi belirtiler tanımlamıştır.

b- Nevrotik Depresyon: Bu hastaların hastalık öncesi kişilik yapıları nevrotik özellikler taşır. Yani kişilerde nevrotik bir zemin mevcuttur.

Zorlanmalara karşı dayanma gücü düşük, frajil, kendine güveni tam olmayan, pasif, güçsüz, aşırı hassas, obsesif daha çok da histerik kişilik özellikleri taşıyan kimselerdir. Genellikle, terkedilme, ölüm, saygıyı kaybetme gibi, engellenme olarak yaşanan olaylar sonucu, o güne kadar getirmiş oldukları bu nevrotik dengeleri bozulur, üstelik daha önceki yaşam dönemlerine ait çatışmalar da yeniden gündeme gelmeye başlar, ve kişi depresyon tablosu içine girebilir. Anksiyete ön plandadır. Histerik belirtiler başta olmak üzere nevrotik belirtiler yoğun, hatta bazen teatral olarak yaşanır, Psödo-suisid davranışları olabilir. Belirtiler endojen depresyonun aksine çoğunlukla akşama doğru artar.

3- Diğer hastalıklarla birlikte görülen "Semptomatik" depresyonlar:

a- Bir kısmı psikoz tabloları ile birlikte ya da ona ilaveten görülen depresif hallerdir: Bu durumda söz konusu olan psikoz, daha çok skizofreni ve özellikle de skizofreninin distimik şeklidir. Ayrıca kronik hezeyanlı hastalarda, stüpöröz konfüzyon mental, paralizi jeneral vb. durumlarda da bu tür depresif hallere rastlanabilir.

b- Organik nedenlere bağlı olarak görülen depresif haller: Burada beyin tümörleri, parkinson, serebral atrofi, vasküler bozukluk, meningo-ensefalit, serebroskleroz, metabolik ve endokrin bozukluklar, sistemik kanserler, kollajenoz'lar, demanslar, alkolik ve toksikomanlarda dezentoksikasyon kürleri sırasında görülen depresif durumlar ve ilaçlara bağlı depresif durumlar söz konusu edilmektedir.

Bunlardan başka KRAEPELIN'in tarif ettiği ve DSM-III-R gibi son sınıflandırmalarda ayrı bir başlık olarak yer almayan, yaş dönümü depresyonu diyebileceğimiz ve ileride sözü edilecek "İnvolüsyon depresyonu"nun endojen bir depresyon mu, yoksa psikojen bir depresyon mu olduğu konusu ise tartışmalıdır.

B- PAYKEL'İN BELİRTİ GRUPLARINA GÖRE DEPRESYON SINIFLANDIRMASI:

PAYKEL (1971) depresif hastaları belirti gruplarına göre şöyle ayırmaktadır.

1- Psikotik Depresyon: Bu hastalarda, dikkati çeken davranışsal, algısal ya da biyolojik semptomlar vardır.

2- Anksiyeteli Depresyon: Orta yaşlarda görülen, anksiyete ile davranışlarda motor ajitasyonun ön planda geldiği, orta derecede şiddetli depresyonlardır. Anksiyete yanında obsesif belirtiler de belirgindir.

3- Hostil (Düşmancıl) Depresifler: Genç yaşta hastalardır. Düşmancıl davranışlar dikkati çeker.

4- Kişilik Bozukluğuyla Birlikte Görülen Genç Depresifler: Bu hastaların, kişiler arası ilişkileri bozuktur. Duygudurumları da değişkendir.

C- DEPRESYONLARIN "UNİPOLAR ve BİPOLAR" OLARAK AYIRIMI:

İlk defa 1957'lerde, K.LEONHARD tarafından önerilen bu ayırımda esas rolü oynayan, hastanın geçmişinde manik epizod öyküsü olup olmamasıdır. Klinik gidişi yanında, ileride sözü edilecek genetik ve biyolojik farklılıkların da bu ayırımdaki rollerinden söz edilmektedir.

Bipolar (Çift uçlu) Depresyon: Hastada en az bir depresyon ve bir manik epizod öyküsü vardır. Öte yandan tekrarlayan manik epizodlarla seyreden affektif hastalar da, bipolar olarak kabul edilir. Unipolara göre bipoların nükse ve psikotik tablolar göstermeye daha fazla eğilimli olduğu, buna karşın anksiyetinin daha az bulunduğu izlenmektedir.

Unipolar (Tek uçlu) Depresyon: Hasta hiç manik epizod geçirmemiştir. Hastalık arası dönemler tamamen sağlıklı olmak koşuluyla, geçirilmiş üç ayrı retarde ya da psikotik özellikler taşıyan depresif epizod öyküsü vardır.

Ancak bu ayırım konusunda dikkat edilmesi gereken bir nokta, antidepresif ilaçların bazı kişilerde depresif duygudurumu, tersine öforik bir hale çevirebilme özelliklerinin olmasıdır. Böylelikle hasta, ilaçlarla oluşturulmuş yapay bir "bipolar depresyon" tablosu sergileyebilir.

D- DEPRESYONLAR "PRİMER VE SEKONDER" OLARAK DA İKİ GRUBA AYRILMAKTADIR.

1- Primer (Birincil) Depresyon: Burada bir başka organik hastalık, ya da affektif nitelikte olmayan bir başka ruhsal hastalıktan bağımsız olarak ortaya çıkan depresyonlar söz konusudur. Bu grup içinde şu tip depresyonlar yer almaktadır.

a- Unipolar Depresyonlar:

- Anksiyeteli Depresyon
- Psikotik Depresyon
- Ajite Depresyon
- Delüzyonel Depresyon
- Hostil Depresyon
- Retarde Depresyon

b- Bipolar Depresyonlar:

- Psikotik Depresyon
- Delüzyonel Depresyon
- Retarde Depresyon

ve Manik Epizod

2- Sekonder (ikincil) Depresyon: Bu tür depresyonlarda da organik nedenler ya da affektif nitelikte olmayan diğer ruhsal hastalıklar rol oynar.

a- Fiziksel hastalıklara bağlı depresyonlar

b- Diğer psikiyatrik bozukluklara bağlı depresyonlar.

Primer-Sekonder ayrımının, gerek hastalığın prognozu, gerekse belirti özelliklerini ayırdetmede büyük rolü yoktur.

E- DEPRESYONLARIN PSİKOTİK VE NEVROTİK OLARAK AYIRIMI:

Bu iki terim psikiyatride iki büyük ve değişik hastalık grubunu belirtir. Nevrozda kişinin gerçeği değerlendirme işlevi bozulmadığı halde, akıl hastalığının varlığını belirten psikoz terimi, gerçeği değerlendirme yetisi ve otokritiği bozulmuş, daha çok akıl ve mantık bozukluğu sergileyen hastalar için kullanılmakta olup, bunlarda biyolojik etkenlerin rolü daha büyüktür. Ancak bu iki grup arasındaki ayırımın sınırları her zaman çok belirgin olmayabilir. Ayrıca psikoz teriminin kullanılması da, bazı sorunlar yaratmaktadır. Örneğin; Anglo-sakson ekolü, psikotik depresyonları endojen ve biyolojik semptomlarla tanımlarken, Amerikan ekolü daha çok hastadaki algısal, delüzyonel ve ciddi davranışsal belirtileri ön plana almaktadır.

F- WINOKUR'UN "DEPRESİF SPEKTRUM" AYIRIMI

Affektif hastaların diğer aile bireylerinde de bazı psikiyatrik bozukluklar görülmesi, bunların etiyolojisinde affektif hastalıkların rolünün ne olabileceği sorusunu akla getirmiş ve bu da "depresif spektrum" olarak isimlendirilmiştir. Ancak aradaki bağıntı kesin olarak gösterilmiş değildir. Örneğin HELZER ve WINOKUR (1974) erkek manik hastaların yakınlarında alkol bağımlıların oranını yüksek bulurken, MORRISON (1975) sadece depresyonla birlikte alkol bağımlılığı olan hastaların yakınlarında bu bağıntıyı bulmuştur. Yine WINOKUR ve arkadaşları (1971) depresyonu 40 yaşın altında başlayanların erkek akrabalarında antisosyal kişilik bozukluğu oranını yüksek bulurlarken, GERSHON ve arkadaşlarının (1975) çalışmaları bunu doğrulamamıştır.

Bu bağıntılardan yola çıkarak WINOKUR şöyle bir depresyon sınıflaması yapmıştır.

a- Pür depresif hastalık: Unipolar tipte depresyon görülen 40 yaştan büyük ve ailede depresyon hikayesi olan hastalar bu gruba girerler. Erkekler çoğunluktadır.

b- Depresif spektrumlu hastalık: 40 yaşından küçük, ailesinde ilaç bağımlılığı ya da antisosyal kişilik bozukluğu hikâyesi olan hastalar bu grupda yer alırlar. Burada da kadınlar çoğunluktadır.

c- Sporadik depresyon: Bunların dışında yer alan ve ailesinde dikkat çeken bir özellik saptanmayan vak'alar da "sporadik depresyon" olarak isimlendirilmiştir.

G- DEPRESYONLARIN DSM III-R SINIFLANDIRMASI

296.2 x Majör depresyon, tek epizod

.20 Majör depresyon, tek epizod, belirlenmemiş
.21 Majör depresyon, tek epizod, hafif derecede
.22 Majör depresyon, tek epizod, orta derecede
.23 Majör depresyon, tek epizod, ağır
.24 Majör depresyon tek epizod, psikotik özellikleri olan
— Duygudurumuna (mood) uygun psikotik özellikler
— Duygudurumuna uygun olmayan psikotik özellikler
.25 Majör depresyon, tek epizod, kısmi (parsiyel) remisyonda
.26 Majör depresyon, tek epizod, tam remisyonda

- Şu anki epizod Melankolik Tipte majör depresyon olabilir.
- Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.

296.3x Majör depresyon, yineleyen (rekürran) epizod

.30 Majör depresyon, yineleyen epizod, belirlenmemiş.
.31 Majör depresyon, yineleyen epizod, hafif derecede
.32 Majör depresyon, yineleyen epizod, orta derecede
.33 Majör depresyon, yineleyen epizod, ağır
.34 Majör depresyon, yineleyen epizod, psikotik özellikleri olan
— Duygudurumuna uygun psikotik özellikler
— Duygudurumuna uygun olmayan psikotik özellikler.
.35 Majör depresyon, yineleyen epizod kısmi remisyonda
.36 Majör depresyon, yineleyen epizod tam remisyonda

- Şu anki epizod Melankolik Tipte Majör depresyon olabilir.
- Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.

300.40 Distimi (ya da depresif nevroz)

- Primer ya da sekonder tip olabilir.
- Erken ya da geç başlangıçlı olabilir.

311.00 Başka türlü adlandırılamayan depresif bozukluk

- Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.

DEPRESİF BOZUKLUKLARIN (DSM III-R) TANI ÖLÇÜTLERİ

296.2x Majör Depresyon, Tek Epizod.

Beşinci basamakta, o sıradaki durumu tanımlamak üzere Majör Depresif Epizod kodları kullanılır.

A. Tek bir Majör Depresif Epizod geçirilmiştir.

B. Hiçbir zaman bir Manik Epizod ya da bir Hipomanik Epizod geçirilmemiştir.

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

296.3x Majör Depresyon, Rekürran (Yineleyici)

Beşinci basamakta, o sıradaki durumu tanımlamak üzere Majör Depresif Epizod kodları kullanılır.

A. Az ya da çok olağan işlevselliğe dönüldüğü en az iki aylık aralarla birbirlerinden ayrılan iki ya da daha fazla Majör Depresif Epizodun olması. (Daha önce bir Majör Depresif Epizod geçirilmişse, şimdiki epizodun Majör Depresif Epizod tanı ölçütlerinin hepsini karşılaması gerekmez.)

B. Hiçbir zaman bir Manik Epizod ya da Hipomanik Epizod geçirilmemiştir. Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

300.40 Distimi (ya da Depresif Nevroz)

A. Kişinin ya kendisinin bildirmesi ya da başkalarınca gözleniyor olması ile belirli, en az iki yıl (çocuklar ve ergenler için biryıl) ve hemen her gün yaklaşık gün boyu süren depresif bir duygudurumun (çocuklarda ve ergenlerde bunun yerine irritabl bir duygudurum olabilir) olması.

B. Depresifken aşağıdakilerden en az ikisi bulunur:

(1) İştahsızlık ya da aşırı yemek yeme

(2) İnsomnia (uykusuzluk) ya da hipersomnia (aşırı uyuma)

(3) Düşük enerji düzeyi ya da yorgunluk-bitkinlik

(4) Benlik saygısında azalma

(5) Düşüncelerini yoğunlaştıramama ya da karar vermede güçlük çekme

(6) Umutsuzluk duyguları

C. Bu bozukluğun iki yıllık bir dönemi sırasında (çocuklar ve ergenler için bir yıl), bir seferde iki aydan daha uzun süren, A maddesindeki semptomların olmadığı bir dönemin hiç olmaması gerekir.

D. Bu bozukluğun ilk iki yılı (çocuklar ve ergenlerde ilk bir yılı) boyunca açıkça bir Majör Depresif Epizod ortaya çıktığına ilişkin herhangi bir kanıt bulunmamalıdır.

Not: *Distimi gelişmeden önce, tam remisyona girmiş olması (altı ay süreyle önemli derecede belirti ya da bulguların olmaması) koşuluyla daha önce bir Majör Depresif Epizod geçirilmiş olabilir. Ayrıca, Distimi tanısı konulması için gerekli bu iki yıl (çocuklarda ve ergenlerde bir yıl) geçtikten sonra üzerine binmiş Majör Depresyon epizodları olabilir ki bu durumda her iki tanı da konur.*

E. Daha önce bir Manik Epizod ya da Hipomanik Epizod geçirilmemiş olması koşulu.

F. Skizofreni ya da Delüzyonel Bozukluk gibi kronik psikotik bir bozukluğun üzerine binmiş olmama koşulu.

G. Bu bozukluğu başlatan ya da sürmesine neden olan organik bir etken saptanamaması, örn. uzun süreli antihipertansif ilaç kullanımı.

Primer ya da sekonder tip olarak belirtilir.

***Primer tip:** Duygudurum bozukluğu, daha önce var olan, kronik, duygudurum bozukluğu olmayan, Eksen I ya da Eksen III bozukluğu ile ilişkili değildir. Örn., Anoreksiya Nervoza, Somatizasyon Bozukluğu, bir Psikoaktif Madde Bağımlılığı Bozukluğu ve Anksiyete Bozukluğu ya da Romatoid Artrit.*

***Sekonder tip:** Duygudurum bozukluğu, daha önce var olan, kronik, duygudurum bozukluğu olmayan Eksen I ya da Eksen III bozukluğu ile açıkça ilişkilidir.*

Erken başlangıçlı ya da geç başlangıçlı olarak belirtilir.

***Erken başlangıçlı:** Bu bozukluğun 21 yaşından önce başlamış olması.*

***Geç başlangıçlı:** Bu bozukluğun 21 yaşında ya da sonra başlamış olması.*

311.00 Başka Türlü Adlandırılamayan Depresif Bozukluk

Herhangi bir özgül Duygudurum Bozukluğu'nun ya da Depresif Duygudurum gösteren Uyum Bozukluğu'nun tanı ölçütlerini karşılamayan depresif özellikler gösteren bozukluklar.

Örnekleri:

(1) Rezidüel Skizofreni üzerine binen Majör Depresif Epizod

(2) Distimi tanı ölçütlerini karşılamayan yineleyici (rekürran) hafif depresif bozukluk.

(3) Bir Majör Depresif Epizod'un tanı ölçütlerini karşılamayan stress ile ilişkili olmayan depresif epizodlar.

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

DEPRESYON VE KLİNİK GÖRÜNÜMLERİ

Bu bölümde depresyonun çeşitli tiplerine ait klinik belirtiler, özellikleri ve tanı ölçütleri ele alınacaktır.

MAJÖR DEPRESYON

Her yaşta görülebilen ve majör depresyon nöbetleriyle seyreden bir hastalıktır. Genellikle 30'lu yaşların başlarında ortaya çıkar ve alt sosyo-ekonomik düzeyde daha sık görülür. Kadınların % 18-23'ü, erkeklerin % 8-11'i yaşamlarının bir döneminde böyle bir nöbet geçirirler. Bu nöbetler ya yaşam boyunca bir kere görülen tek epizod, ya da en az iki aylık aralarla birbirinden ayrılan ve ara dönemlerde kişinin az ya da çok olağan sağlıklı yaşantısına döndüğü, tekrarlayan (rekürran) epizodlar şeklinde karşımıza çıkar. Ancak her iki grup hastalarda da hiçbir zaman manik veya hipomanik dönemler izlenmez. Bazı hastalarda bu nöbetlerin mevsimlerle ilgili bir gidiş gösterdiği de görülmektedir (Bkz. mevsimlik affektif bozukluk). İlk defa nöbet geçiren hastaların %50-75'i ileriki yaşamlarında bir nöbet daha geçirirler. İlk nöbetten sonra özellikle üç yıl ya da daha fazla süren semptomsuz bir dönem izlenir. Tekrarlayan nöbetlerde depresif epizodun süresi ve depresif semptomatoloji aşağı yukarı benzer olmakla beraber, nöbetler arasındaki sağlıklı süreler, çoğunlukla gittikçe kısalır. Ailenin diğer bireylerinde depresyon öyküsü bulunan kişilerde, majör depresyon görülme riskinin 2-3 kat

arttığı ileri sürülmektedir (Weissman, 1987).

Majör depresyon tanısı konabilmesi için, hastanın daha önce manik ya da hipomanik bir epizod geçirmemiş olması, skizofreni, alkolizm vb. diğer bir majör psikiyatrik hastalığın bulunmaması ve depresyonu ortaya çıkarabilecek organik bir etkenin gösterilememesi gerekir. Bu depresyonlarda, hastalık öncesi olumsuz yaşam olaylarına oldukça sık rastlanmaktadır.

MAJÖR DEPRESYON KLİNİK TABLOSU

Disforik duygudurum denen, olağan etkinliklere ve eğlenceye karşı ilginin kaybolması ya da bunlardan zevk almama durumu başta olmak üzere çeşitli belirtiler içeren bu hastalıkta, ruhsal durum muayenesi bulguları olarak şunlar izlenebilir.

I- Kognitif (bilişsel) bozukluklar:

a- Düşünce süreci: Sözel anlatım yavaşlamıştır ve sanki büyük bir çabayı gerektiriyor gibidir. Fikirler arası mantık bağlantısı mevcut olmakla beraber (Koheran konuşma), birim zamanda ortaya çıkan sözel tepkiler oran olarak azalmıştır. Özellikle ağır depresyonlu hastalar konuşmayı tek tek sözcüklerle sürdürür, hatta bazen hiç konuşmazlar (mutizm). Düşünce yoksunluğunun konuşmaya yansıması olarak değerlendirebileceğimiz bu durum melankolik tipte psikotik özellikler gösteren depresyonlarda daha belirgindir.

b- Düşünce içeriği: Sık karşılaşılanlar; umutsuzluk, kişisel yetersizlik, kendini aşırı ya da uygunsuz şekilde eleştirme, kınama, kendini suçlama, yoksulluk, hastalık ya da hayali günahları için cezalandırılma duyguları gibi temalardır. Çoğunlukla hastanın içinde bulunduğu duygusal durum nedeniyle ve bu duruma uygun olarak (mood-congruent) ortaya çıkan bu duygular, bazen hezeyan niteliği de alabilir. Örneğin; kendini suçlayan bir hasta "Beni öldürecekler, çünkü ben hatalarımdan dolayı bunu hakettim" şeklinde bir yorum getirebilir. Hastaların %10'unda hezeyanlara rastlanır. Özellikle psikotik özellikler gösteren hastalarda duygudurama uygun olmayan (mood-incongruent) hezeyan temaları da izlenebilir. (Bkz. psikotik özellikler gösteren majör depresif nöbet) Hastanın hissettiği umutsuzluk duygusu, depresyonun şiddetinin önemli bir ölçüsü ve intihar olasılığının da bir göstergesidir. Hastalarda yineleyen ölüm düşünceleri (sadece ölümden korkma olarak değil) sık izlenir. Bazıları intihar için özgül bir tasarı hazırlarken, bazıları da özgül bir tasarı olmaksızın yineleyen intihar etme düşünceleri içindedirler ya da girişimde bulunurlar. Genel olarak hastaların %75'inde intihar ;düşüncelerine rastlanmaktadır (Bkz. intihar). Yakın zamana kadar endojen depresyonun temel bir özelliği olarak düşünülen suçluluk duyguları artık temel bir tanı ölçütü olarak görülmemekte, kişisel yetersizlik, değersizlik duyguları bir belirti olarak bunun yerini almış gibi görülmektedir. Hastaların benlik saygılarındaki azalma çoğu depresif hasta için karakteristik bir özelliktir.

Hastaların yaşadıkları ya da gelecek zamana ait düşünceleri de karamsardır, obsesyonel biçimde yineleyen ölüme ve intihara ilişkin düşünceler, fobiler, obsesif uğraşlar yan belirtiler olarak ortaya çıkar. Basit konularda bile karar verme

güçlüğü çeker ya da daha önceden verdikleri kararlarla ilgili pişmanlık, kendini kınama, ya da suçluluk duyguları vb. yaşarlar. Örneğin; bir hasta kendisine ait olan ve yıllarca önce sattığı bir apartman dairesini gereksiz yere sattığını, böylece ailesinin de kendisi yüzünden maddi zorluklarla karşı karşıya kalacağını düşünmekte ve bu sebepten kendisini hatalı davranışta bulunmuş, yeteneksiz, kafası çalışmayan, zaten hayatta hiçbir şeyi başaramamış bir kişi olarak algılamaktadır. Çevresindeki kişiler bunun doğru olmadığını söyledikleri halde bu düşünceyi aklından bir türlü çıkaramadığını ifade etmekte ve obsesyonel şekilde, sürekli olarak bu konuyu düşünmektedir.

Hastalarda bedenleriyle ilgili uğraşlara da sık rastlanır. Bir kısmı vücutlarının görüntüsünü beğenmez ve şikâyetçi olurken, bir kısmı da bedensel işlevlerinin bozulduğu düşüncesi içindedirler. Bitkin düştüklerine inanırlar, geçmek bilmeyen ağrı yakınmaları olur. Genellikle baş ağrıları, daha az göğüs ve karın ağrıları görülür. Yine omuzlarda ya da sırtta görülen inatçı kronik ağrı da bir somatizasyon belirtisi olabilir. Bazı hastalarda somatik belirtiler o kadar ön plandadır ki depresif belirtiler ikinci planda kalır, hatta çoğu kez bu yakınmaların depresif tabiatını yakalamak zor olmaktadır (Bkz. maskeli depresyon). Depresyondaki hastaların ortalama % 25'inde hipokondriyak yakınmalar görülür, yaşlı hastalarda daha çok görülen bu belirti, eğer hasta tarafından başlıca yakınma olarak belirtiliyorsa tedavi genellikle güçleşir. Nitekim tedaviye dirençli hastaların büyük çoğunluğu bu gruptandır.

c- Bellek: Hatırlama zorluğu (dismnezi) ve unutkanlık depresif hastaların tipik bir yakınmasıdır. Burada yakınmalar sıklıkla geçerli nesnel bir temele dayanmaz, daha çok hastanın dikkatini ve düşüncelerini belirli bir konu üzerinde toplayamaması ve dolayısıyla o konu üzerine yoğunlaşamaması ile ilgilidir. Bu bir yandan hastanın gazete, dergi vs. okumasına, ya da televizyon seyretmesine engel olurken, diğer yandan iş hayatındaki üretkenlik düzeyinde azalmaya da sebep olabilir. Bu belirti major depresif epizodun düzelmesi sırasında en geç ortadan kalkan belirtilerden biridir. Bazı hastalar ise bellek kusurları olmadığı halde, kendilerine sorulan sorular üzerine dikkatlerini yoğunlaştıramamaları ya da konuşma konusundaki isteksizlikleri nedeniyle, soruları hatırlayamadıklarını söyleyerek geçiştirebilirler ki bu da hekimi yanıltabilir. Ağır seyreden depresyonlarda, özellikle yaşlı kişilerin depresyonlarında görülen kognitif bozukluklar, demansiyel hastalardakine benzer bir durum gösterebilir, bu da tanının yanlış yere demans olarak konmasına neden olabilir (psödodemans). Ancak bu arada bazı demansların da affektif hastalıklara benzer tabloları takip ettikleri unutulmamalıdır.

d- Algı: Ağır ve psikotik özellikler gösteren depresyonlarda daha fazla olmak üzere, hastalık süresince görülen ve iyileşmeyle beraber kaybolan çeşitli algı bozukluklarına rastlanır. Bu bozukluklar hastanın yoğun şekilde yaşadığı değersizlik, kendini kınama ve suçluluk duygularıyla ilgilidir. Örneğin; depresif bir hasta, geçmişteki hatalı davranışları, kusurları ya da ihmalleri nedeniyle kendini azarlayan sesler duyabilir, veya hastane koridorunda yemek dağıtan görevlinin çıkardığı çatal bıçak seslerini, kendisine uygulanacak işkence aletlerinin hazırlık sesleri olarak yorumlayabilir. Bu algı bozuklukları illüzyonlardan, vücut görünümünün algılanmasındaki değişikliklere depersonalizasyon, derealizasyon duygularından, işitme hallüsinasyonları başta olmak üzere görme, hatta koku hallüsinasyonları-

na kadar değişik derecede olabilir. Örneğin; "Sen bir hiçsin, bu dünyada yerin yok" gibi hastaların duygudurumlarına uygun işitme hallüsinasyonları görülebilir. Psikotik özellikler gösteren majör depresyonlu hastalarda hallüsinasyonlara daha sık rastlanmaktadır.

e- Dikkat: Spontan dikkatte daha fazla olmak üzere genel olarak azalmıştır.

II- Duygulanım bozuklukları:

Elem, keder, karamsarlık, hastalığının ağırlaştığı şeklindeki duygular hemen her depresyonda görülen ortak belirtilerdir. Arkadaşlarına, sevdiklerine, uğraşılarına karşı duygusal bağları zayıflamaya başlamıştır. İlgi azalması (apati) ve alışılagelmiş etkinliklerden zevk alamama durumu (anhedoni) izlenir. Onları artık başkaları değil, kendileri ilgilendirmektedir, ben merkezcidirler. Çaresizlik duyguları nedeniyle başkalarına regresif bağımlılıkları vardır. Psikotik ve melankolik özellikler gösteren major depresyonlu hastalarda depresif affekt çok belirgin olarak izlenirken, diğerlerinde bu daha az belirgindir. Yine psikotik ve melankolik depresyonlu hastalarda ağlama ve gülme gibi duygusal tepkilerdeki oynamalar çok kısıtlanmış olduğu halde, diğer depresyonlarda affekt oynamaları daha az kısıtlanmıştır. Hastaların sık sık ağladıkları, bazen gülebildikleri de izlenir. Zaman zaman birkaç saat ya da birkaç gün süreyle depresyonlarının varlığını hissetmedikleri bile olur.

Hastaların gün içi duygudurum değişimleri de çok belirgin olup, sabah saatleri genellikle depresif duyguların en yoğun olduğu zamandır. Akşama doğru bu duygularında kısmen düzelme görülür. Uykuya rahat daldıkları halde gece boyunca sık sık uyanan ve/veya sabah çok erken saatte uyanıp bir daha uyuyamayan hastalarda bu durum daha da belirgindir. Buna karşın uykuya dalmakta zorluk çeken, ancak gece boyunca sık uyanmaları olmayan hastalar ise sabahları kendilerini daha iyi hissederken, akşama doğru kötüleşirler. Bunlar bize uyku ile depresyon arasında bazı bağlantıların varlığını gösteren bulgulardır (Bkz. depresyonda uyku bozuklukları).

Öte yandan depresif hastaların pek çoğu anksiyete içindedir. Depresyonun inhibe edici, anksiyetenin ise uyarıcı özelliği olmasına rağmen, işlevsellikleri birbirine zıt bu iki duruma hastalarda sıklıkla birlikte rastlanmaktadır. Hatta bu birliktelik depresyon tanısının konmasını güçleştirebilir ya da hekim anksiyete duygularının yoğunluğundan dolayı temeldeki depresyonu farketmeyebilir. Ancak; ilgilerdeki azalma, mental aktivite ve itkisel güçlerdeki inhibisyon, kendini değersiz görme gibi depresyona özgü elemanların varlığı, tanıyı depresyon lehine yöneltir. Çocuk ve ergen yaşlarındaki hastalarda depresif duygudurum yerine, irritabl duygudurum da izlenebilmektedir. Depresyondaki duygulanım bozuklukları konusunda üzerinde durulması gereken diğer bir konu da, keder duygusuyla depresyon arasındaki ayırımın yapılmasıdır. Bu duygu ne kadar normaldir? Ne zaman patolojiktir ve tedavisi gerekir? Eğer ortada güncel bir neden varsa ve yaşanan keder duygusu hem o kişi, hem de çevresince bu anlaşılabilir nedene bağlanıyorsa, o zaman bu duygunun yoğunluğu, süresi ve daha önceki kişilik zemini araştırılmalıdır. Patolojik olarak yaşanan keder duygusu, daha yoğun yaşanır, süresi birkaç haftayı geçer ve zamanla daha önemli bir durum alırken, kişi-

de işlevsel kapasite yetersizliği vs. de oluşturur. Eğer ailevi ve kişisel geçmişte depresyon, mani vb. geçirilmiş dönemler varsa, bu da patolojik keder lehine yorumlanmalıdır. Ortada hiçbir neden olmadan kişi kendini kederli hissediyorsa, bu kişiliğinin karamsar ve kötümser özellikleriyle ilgili olabileceği gibi, yine de onun duygudurumunda son zamanlarda yaşanmış ve geçmiş bir değişiklik olup olmadığı araştırılmalıdır. Öte yandan sevilen birinin ölümüne gösterilen olağan tepki olan "yas tutma" ile majör depresyonu da birbirinden ayırmak gerekir. Eğer yas tutma gerektiğinden uzun sürüyorsa ve kişide hastalık düzeyinde kendini değersiz hissetme, intihar düşünceleri ya da işlevsellikte belirgin bozulma ya da psikomotor retardasyon izleniyorsa, yas olayına majör depresyonun eklenmiş olduğu düşünülmelidir. Ayrıca depresif hastalarda obsesif, fobik, histerik, psikastenik, semptomların, panik bozukluğa ait görünümlerin vb. olabileceği de unutulmamalıdır (Daha geniş bilgi için depresyonda ayırıcı tanı bölümüne bakınız).

III- Davranış bozuklukları:

Depresif hastalarda çoğu kez toplumsal geri çekilme ve fizik etkinlikte azalma izlenir. Ağır depresyonlarda bu azalma öyle ileri derecede olabilir ki, hasta kamburu çıkmış bir biçimde oturur ve taş gibi bir yüz ifadesiyle yere bakarak alçak bir sesle ve tekdüze konuşur. Her davranışı aşırı bir çabayı gerektiriyor gibidir. Genel bir enerji azalması (asteni) izlenir. Bu duruma "Psikomotor Retardasyon" adı verilir. Psikotik ve melankolik depresyonlarda buna daha çok rastlanır. Bazı hastalar ise hiç konuşmaz ya da sorulanlara cevap vermezler. Bu mutizm hali, depresif stuporda daha belirgindir. Diğer bir grup ağır depresyonlu hasta ise anksiyete içindedir. Konuşması, davranışı ve duygularında aşırı aktiftirler, sıkıntıyla ellerini oğuşturur, odanın içinde durmaksızın gezinir, inleyerek dönüp dururlar, sürekli yakınırlar, kötümser (pesimist) ve muhaliftirler (antagonist), genel bir huzursuzluk içindedirler. "Psikomotor Ajitasyon" adı verilen bu tablo, daha çok yaşlı hastalarda görülürken, genç hastalarda ise psikomotor retardasyona daha sık rastlanmaktadır. Tekrarlayan (rekürran) depresyonu olan genç hastalar 40-50 yaşlarına kadar retarde depresyon sergilerken, bu yaşlardan sonra genellikle ajite depresif epizodlarla karşımıza çıkmaktadırlar.

IV- Fizyolojik bozukluklar:

Depresyonun ağırlığı oranında buna eşlik eden vejetatif yapıdaki biyolojik işlev bozukluklarına da sık rastlanmaktadır. Bunların başlıcalarını şöyle sıralayabiliriz:

İştah, genellikle azalmış olup, belirgin kilo kayıplarına yol açar. Bazı hastalarda iştah artışı ve aşırı yeme görülürse de genellikle iştahsızlık ve buna bağlı olarak oluşan kilo kaybı dikkati çeker ve bu olgu endojen depresyonun tipik bir belirtisi olarak kabul edilir. Hastalar daha önce zevk aldıkları yiyeceklerden artık zevk almaz olurlar. Ancak zorlayarak, kendilerine tatsız, tuzsuz gibi gelen bu yiyecekleri yemeye gayret ederler. Çocuk hastalarda beklenen kilo alımlarının olmaması dikkate alınmalıdır. Depresif hastaların sık sık yakındıkları kabızlık ise az yemek yeme ve su içmeye bağlı olabileceği gibi, etkinlik düzeyindeki azalmaya

bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Diğer yandan bu hastaların kullandıkları antidepresif ilaçların da bu belirtiyi şiddetlendirdikleri ya da antikolinerjik etkilerinden dolayı bizzat kabızlığa sebep oldukları unutulmamalıdır.

Cinsel istek kaybı; erkeklerde libido ve cinsel etkinlik azalır ya da tamamen ortadan kalkabilir. Pek çok erkek hasta, temelinde depresyon yatan bu yakınmalarından ötürü ürologları veya diğer dallardaki hekimleri dolaşıp dururlar. Halbuki depresyonun tedavi edilmesiyle birlikte bu yakınmaları da ortadan kalkacaktır. Depresif hastalara yapılan uyku kayıtları esnasında, uyku sırasında izlenen penis ereksiyonlarındaki azalma, bu hastalardaki libido azalması konusunda, depresyona bağlı nörofizyolojik değişikliklerin varlığını da düşündürmektedir (Thase ve ark. 1988). Depresyonlu hastalarda izlenen erektil kapasitedeki azalma geri dönüşlüdür ve depresyonun düzelmesiyle normalleşir. Kadın hastalarda da libido azalması, dismenore, amenore, adet düzensizliği gibi menstrüel işlev bozukluklarına da sık rastlanır.

DEPRESYON VE UYKU BOZUKLUKLARI

Depresif hastaların önde gelen yakınmalarından birisi olup hastaların %90'ı uykusuzluktan (insomnia) şikayet eder. Anksiyetesi yoğun olan hastalarda uykuya dalma zorluğu daha sıklıkla izlenir ve bunlar yatakta saatlerce uyuyamadan dönüp dururlar. Bazı hastalarda ise erken uyanma (reveil precox) görülür. Bunlar gece 2.00-3.00 sularında, sanki birisi tarafından uyandırılıyor gibi birden uyanır ve geri kalan saatlerde sıkıntı veren düşüncelerle uğraşıp dururlar, genellikle bir daha uykuya dalamazlar, hastaların büyük çoğunluğunda ise hasta uykuya hemen dalabilir, ancak huzursuz ve sık sık uyanma dönemleriyle kesilen uyku örneği izlenir. Hasta sabah yataktan kalktığı zaman kendini dinlenmemiş, uykusunu almamış hisseder ve yeni bir güne başlamaya hazır değildir. Özetle; depresyonda genellikle uykuya dalmada güçlük, sık uyanmalar ve sabah uykusuzluğu şeklinde insomnia görülür. Hastaların %20'si ise tam tersine aşırı uyuma (hypersomnia) tarif ederler ve günde 14-15 saat gibi uzun süre uyuduklarından şikayetçidirler (Kupfler ve ark 1972).

Depresif hastalarda izlenen uyku bozukluklarını şu gruplar altında toplayabiliriz:

A- İNSOMNİA İLE SEYREDEN DEPRESYONLAR:

1- Total uyku süresi azalmıştır.

2- Uykuya dalma süresi uzamıştır.

3- Gecenin ilk 1/3 bölümünde uyku çok hafiftir.

4- Gece boyunca uyanma dönemleri sıklaşmış, uykunun devamlılığı bozulmuştur.

5- Uyku organizasyonu tam veya kısmen bozulmuştur.

a- Derin uyku azalır veya ortadan kalkabilir (III-IV dönem uykuları). Delta uyku aktivitesi ilk non-REM periyodundan ikincisine kayabilir. İyileşme döneminde derin uyku %50 oranında normalin altında bulunmaktadır. Burada görülen bozukluğun uykusuzlukla bağlantılı olmaktan çok serotonin metabolizmasının azal-

ması veya yavaş uyku mekanizmalarının bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca iyileşme döneminde gece uyanmaları da devam etmektedir.

b- REM uykusunun toplam süresi kısalır.

REM latansı kısalır.

REM dönemleri sayıca artar, ilk REM periyodu uzayabilir.

REM uyanma dönemleriyle kesilmektedir.

Göz hareketleri genellikle azalmıştır.

NPT (Nokturnal penil tumesans) azalır. Yani uykuda daha az penis ereksiyonu izlenir (Reynold 1987).

İyileşme döneminde REM artışı izlenir. Ancak REM değişiklikleri bir müddet daha devam etmektedir.

Ciddi depresyon vakalarında skizofreni gibi psikozlarda görüldüğü gibi, uyku çok dezorganizedir ve iki uykunun (REM ve derin uyku) ayrımı güçleşir. A. CHAPPEL ve C.LAIRYN'in skizofrenide gösterdikleri ve "Intermedier uyku" adını verdikleri duruma benzer durumlar görülür. Burada iki uykunun karakterleri birbirine karışır ve kişi bu sırada uyandırılır ise belli bir rüya anlatamaz. "Uyuma ihtiyacı" içindedir ve sıkıntı izlenir.

Göz hareketlerinin nadir oluşu ve Intermedier Periyodların bulunuşu, depresyonlu hastadaki onirik aktivitenin fakirliği lehinedir. Bu konuda çalışmalar yapan BARROSFERREIRA (1972) uykunun dramatizasyonuna karşı göz hareketlerinin defansından bahseder.

HERSCHMANN ve SCHILDER çok ağır melankoliklerdeki mutlu rüyalardan bahsederler. Bunu diğer yazarlar da doğrulamışlardır (Lanter 1953, Miller 1969).

Öte yandan derin depresyonda hoşa giden, iyileşme döneminde ise çatışmalı ve sıkıntılı yaşanan rüyalardan bahseden yazarlar da vardır (Kramer ve ark 1968).

BAERS'e göre depresif atak başında rüyalar nadir veya yoktur. Hastalığın gelişme döneminde ise temalar fakir ve kişinin geçmişi ile ilgilidirler. Erotik rüyalar iyileşme döneminde görülebilir.

B- HİPERSOMNİA İLE SEYREDEN DEPRESYONLAR:

1- Total uyku süresi artmıştır (8 saatten fazla)

2- Uyku, sürekli uyanma dönemleriyle kesilmemektedir.

3- Uyku organizasyonunda şunlar izlenir:

a- Derin uyku azalmıştır (IV dönem uyku)

b- REM uyku süresi genellikle normaldir, azalabilir de,

c- REM latansı kısalmıştır.

d- REM gecenin ilk yarısında yoğunlaşmıştır.

4- İyileşmeyle paralel, total uyku süresi azalmaya başlar.

5- İyileşmeyle paralel, IV dönem uykusundaki azalma da düzelmeye başlar.

Bu uyku bozukluğu depresyonlu hastalarda 1/5 oranında görülür. Sürekli uyku süresi (Total uyku) 8 saatten fazladır, nadiren 15 saati veya daha fazlayı bulabilir.

Derin uyku ve özellikle IV dönem uykusu azalmıştır. Bu bozukluk daha çok astenik yapıdaki kişilerde görülür. Bunlarda gerçekten kaçış ve uykuya sığınma izlenir. Lityumun bu kişilerde yararlı olduğu söylenmektedir.

C- NORMAL UYKU İLE SEYREDEN DEPRESYONLAR:

1- Total uyku süresi normal veya hafif artmıştır.
2- Uyku, sürekli uyanma dönemleri ile kesilmemektedir.
3- Uyku organizasyonunda şunlar izlenir:
a- Derin uyku (IV dönem uyku) genellikle normaldir.
Ağır depresyonlarda (IV dönem uyku) azalabilmektedir.
b- REM uykusu değişiklikleri önemlidir.
REM total uykunun %25-40'ına ulaşabilir.
REM periyodları gecenin ilk yarısına kayar.
İlk REM periyodunun süresi uzamıştır. Genellikle 15 dakikayı aşar.

İlk REM periyodunun görülmesine kadar geçen süre (REM latansı) kısalmıştır. Normali 90-110 dakika iken bu süre çok azalmış, 70 dakika altına inmiştir. Bazen 20 dakika altına inebilir.

HARTMANN (1968), bipolar affektif hastalığa ait bazı depresyonlarda uyku süresinin normal olduğu veya biraz arttığını ileri sürmüştür. Uykuda REM'in erken görülmesi ve REM'in yoğunluğunun artmasını ise HARTMANN, REM uyku ihtiyacında artış olarak değerlendirmiştir. HARTMANN'a göre bu artış depresyonların çoğunda ortaktır, ancak bazı depresyonlarda uyanıklık sisteminde hiperaktivite meydana geldiğinden bu hastalarda total uyku süresinde değişiklikler olmakta ve buna göre REM ihtiyacı artışı değişebilmektedir. ECT veya ilaçla duygudurumdaki düzelmeye paralel olarak REM uyku ihtiyacı da azalmakta ve REM süprese olmaktadır.

Depresyon-REM ilişkisini gösteren farmakolojik bir modelde, rezerpin verilen kişilerde (ki bu madde insanlarda REM'i artıran nadir ilaçlardan biridir) REM artışı ile birlikte kişide depresyona yatkınlık mevcutsa, depresif bir halin oluşabilmesidir.

Bu depresyonlardaki REM artışı nedeniyle ilgili hipotezler ise şunlardır: Depresyon fazında görülen REM artışı, manik fazdaki uykusuzluğun telafisi olarak düşünülebilir. Bu artış beyin monoaminleriyle de ilgili olabilir. Manide veya antidepresif kullanımına bağlı REM deprivasyonu sonucu noradrenalin artışı görüldüğü gibi, depresyonda REM ihtiyacı artışı ve depresyonun kendisi de katekolamin azalmasına bağlı olabilir.

DEPRESYON VE İNTİHAR

Orta ve ileri derecelerdeki depresyonlu hastaların en az % 75'inde intihar düşüncesine rastlanır. Ciddi depresyonlarda herhangi bir andaki intihar riski % 11-17 arasındadır. Hemen her hasta için bu tehlikenin bulunduğu unutulmamalıdır. Nitekim unipolar-bipolar, psikotik-non-psikotik major depresyonlar arasında intihar riski yönünden fark bulunamamıştır (Black ve ark 1988). Melankolik özellikler gösteren major depresyonlarda intihar biraz daha fazla görülür ve hastaların 1/3'ü intihar girişiminde bulunurken %10'u da bunda başarılı olurlar. Genel olarak kadınlar daha fazla intihar girişiminde (parasuisid) bulunurlar. Ölümle sonuçlanan intiharlar ise erkeklerde daha çoktur.

İntiharın sık görüldüğü dönemler şunlardır:

a- Depresyonun erken başlangıç dönemi:
Hastaya herhangi bir yardımda bulunulmadığı, hastanın hissettiği ve düşündükleriyle ilgili yoğun anksiyete yaşadığı bu dönemdeki umutsuzluk ve çaresizlik duyguları intihar olasılığını artırmaktadır.

b- Depresyonun iyileşme dönemi:
Hastanın şikayetleri azalmaya ve yavaş yavaş kendini iyi hissetmeye başladığı sırada hastalığın beklenmedik bir alevlenme göstermesi, kişinin kendi durumunu gerçekten ümitsiz ve tedavi edilmez olarak algılamasına yol açar ve bunun sonucu bir intihar girişimi görülebilir. Bu dönemde intihar konusunda rol oynayan diğer bir etken de şudur: Hasta tam depresyonda olduğu dönemde intiharı düşünmüş ancak başarılı bir intihar girişimini tasarlama ve uygulama gücünü bulamamıştır. İyileşme döneminde bu gücü bulması intiharı gerçekleştirmesine yol açabilir. Bu nedenle etkin tedavinin bırakılmaya başlandığı dönem ve bunu izleyen üç aylık dönem, intihar olasılığı yönünden hastanın yakından izlenmesini gerektirir.

İntihar için risk faktörleri:

Elimizde intihar olasılığının olup olmadığına karar verdirecek nesnel ölçütler bulunmadığından, her hastaya bu tür duygu ve düşüncelerinin varlığı sorulmalıdır. Buna rağmen bazı hastalar bu tür düşüncelerini gizleyebilir ve sözel olarak ifade etmezler. Öte yandan intiharla ilgili düşüncelerinden söz eden hastaların bunu uygulayamıyacakları şeklindeki yaygın görüş de kesinlikle yanlıştır.

İntiharla ilgili risk faktörlerini şöylece sıralayabiliriz:

- Ailede intihar etmiş diğer kişilerin bulunması, yani intiharı hazırlayıcı yatkınlık.
- Hastanın öyküsünde daha önceye ait intihar girişimlerinin bulunması.
- Hastanın sürekli ve kompulsif tarzda intihar düşüncelerinin ve bunu nasıl gerçekleştireceğine ilişkin tasarılarının bulunması, intihar konusunda konuşmalar yapması, bu hastadaki riskin çok fazla olduğuna işaret eder.
- Depresyona eşlik eden yoğun anksiyete duyguları ve ajitasyonun bulunması.
- Gelecekle ilgili beklentilerin kaybolması, hiçbir şeye ya da hiçbir kimseye yararlı olamayacağı düşüncesi, terkedilme, tek başına kalma ve suçluluk duygularının varlığı.
- Kişinin dini inançlarının olmaması: İntiharın dince yasaklanmış olması, bu inançları olan kişilerin intiharlarını engelleyici bir rol oynamaktadır.
- Gerçek ya da hastanın varsaydığı maddi, ekonomik güçlükler.
- Depresyona eşlik eden diğer ciddi ve vahim hastalıkların varlığı.
- Hastaların yaşı: 60 yaş üzerinde, bekâr, tek başına yaşayan, içki sorunu olan, dini inançları olmayan depresyonlu erkek hastalar, önemli ölçüde gerginlik ve anksiyete ile birlikte uykusuzluk çektikleri dönemlerde yüksek intihar riski taşırlar. Ayrıca ergenlerde de intihar riski yönünden dikkatli olunmalıdır. Her ne kadar bunlardaki intihar düşüncesi her zaman çok ciddi olmasa da, bu yaş grubun-

da intihara bağlı ölüm oranının yüksek olduğu unutulmamalıdır.

- Bunların dışında hastanın uzun süren depresif epizod içinde bulunması, psikomotor retardasyon göstermesi ve kendini ihmal etmesi, bir yıldan daha uzun bir süredir hipnotik ilaç kullanıyor olması da intihar risk faktörleri içinde sayılmaktadır. Öte yandan depresyonla birlikte kişilik bozukluğu olan hastalarda daha fazla intihar düşünce ve girişimi izlendiği ileri sürülmektedir (Black ve ark. 1988).

Depresyonlu hastalarda görülen başlıca intihar biçimlerini şöylece özetleyebiliriz:

- Hazırlanmış İntiharlar: Bütün enerjisini, tek bir fikir şeklinde, intihar üzerine yoğunlaştıran melankoliklerde daha çok görülür. Çevrenin dikkatini çekmeden bunun hazırlığı yapılır. Hastaların bazı söz veya davranışlarından bu düşünceleri farkedilebilir. Örneğin; hasta kendine ait kıymetli eşyaları, sevdikleri kişilere hediye edebilir, ya da söz arasında "oğlum, sen bu evin reisi olacaksın" ya da eşine "çocuklar sana emanet" gibi sözler sarfedebilir. Ancak bu anlarda bile, hastalarda bu sözlere uygun duygusal ifade bulunmayabilir. Bazen bu sözleri espri havasında gülerek bile söyleyebilirler ve çoğu kez çevredeki kişilerce ciddiye alınmazlar. Diğer yandan intiharlar o derece planlanmıştır ki, bazıları öldüklerinde cenaze törenlerinde yapılması gerekenleri bıraktıkları mektup ve notlarda madde madde sıralarken, cenazede harcanacak parayı ya da kefen bezini bile mektubun yanına hazırlayabilirler. Görünüşte hasta olmadığı izlenimi veren, daha önce hastane tedavisi görmemiş kişilerde bu intihar şekline çok rastlanmaktadır.

— Motor inhibisyonun çok yoğun olduğu hastalarda, yiyecek reddi de bir intihar eşdeğeri olabilir. Bu inhibe hastaların ani ve impulsif bir şekilde kendilerini pencereden atarak intihar ettikleri de görülebilir (suisidal raptus).

— Uykusuzluk nedeniyle ızdırap çeken anksiyeteli depresif hastalarda, sabah sıkıntılarının yoğun olduğu erken saatlerde ciddi intiharlar görülebilir.

— Yine yoğun anksiyetesi ve psikomotor ajitasyonu olan melankolik hastaların gösterişli fakat iyi hazırlanmamış intiharları da, çoğu kez ölümden çok yaralanmayla sonlanır. Ancak bu girişimlerin samimi olmadığını düşünmek yanlıştır.

— Otomutilasyon, yani hastanın penisi vs. gibi bir organını kesmesi, beceriksiz bir intihar girişimi olabileceği gibi, kendini suçlama ya da hipokondriyak hezeyanlar gibi bir hezeyan teması içinde yeralabileceği de unutulmamalıdır.

— Kollektif intiharlar: Bunlar "Altruist Homisid"lerdir. Yani hasta diğer kişileri düşünerek bunu gerçekleştirir. Örneğin; iflas eden bir tüccar, kendisi yüzünden onur ve itibarlarını kaybedecekleri düşüncesiyle, diğer aile bireylerini de kendisiyle birlikte öldürebilir. Bir anne çocuklarının kendi ölümünden sonra kötülüklerle dolu bu dünyada sefalete düşecekleri endişesiyle onları da öldürebilir. Ayrıca, alışılmadık biçimde birden sakinleşen depresyondaki hastaların da intihar etmeye kesin karar vermiş olabilecekleri unutulmamalı ve yakın gözleme alınmalıdırlar.

Psikotik depresyonlu hastalarda sık olmamakla beraber bu tür girişimler görülebilir. Burada bastırılmış aşırı öfke duygularıyla karışmış olan depresif duyguların rol oynadığı hezeanların, aile bireylerini de içine alması söz konusudur. Hasta ailece ölümlerinin daha iyi olacağı düşüncesiyle, kendisiyle birlikte onları

da öldürebilir.

Tüm intihar girişimleri ölüm amacı taşımıyor olan bile, her zaman ciddiye alınmalıdır. Çünkü pek çok girişim, kurtarıcı zamanında gelmediği için ölümle sonuçlanabilmektedir.

DİĞER MAJÖR DEPRESYON TABLOLARI

KRONİK MAJÖR DEPRESYON

Ardarda gelen iki yıl boyunca devam eden ve arada iki ay veya daha fazla süren belirtisiz iyileşme dönemleri göstermeyen hastaların içinde bulunduğu tablo kronik olarak adlandırılmalıdır.

MELANKOLİK TİP MAJÖR DEPRESYON (Melankolik Depresyon):

Bu durum yoğun depresif duygular, aşırı ve uygunsuz suçluluk duygularıyla birlikte görülen ve intihar olasılığının yüksek olması nedeniyle acil tedaviyi gerektiren bir depresyon tablosudur. Majör depresyonda sözü edilen ruhsal belirtilerin çoğunu kapsamakla beraber, ruhsal durum muayenesinde şu bulgular daha fazla dikkati çeker.

Başlangıç dönemi genellikle yavaş ve aldatıcıdır. Yorgunluk, çalışma isteksizliği, karar verme güçlüğü, çaresizlik gibi belirtilerin yanısıra iştahsızlık, kabızlık, oksipital bölgede daha fazla olmak üzere baş ağrıları, sabah erken uyanma gibi somatik ve fizyolojik bulgulara rastlanır. Hastalık geliştikçe tabloya hakim olmaya başlayan bulgular ise şunlardır:

A- Kognitif bozukluklar:

- Düşünce süreci: Hasta çok az konuşur veya hiç konuşmaz, sorulara tek tek kelimelerle cevap verir veya hiç cevap vermez.
- Düşünce içeriği: Aşırı ya da uygunsuz suçluluk duyguları görülür. Gerçek ya da hayali konularda kendilerini suçlarlar. Geçmişte herkesin yapabileceği yanlışlar orantısız düzeyde ve aşırı derecede yoğun olarak yaşanan mutsuzluk duygularının kaynağı olabilir. Hasta kendini toplumsal, dini konular gibi çeşitli konularda gerekenleri yapmamış, günahkar, değersiz, işe yaramaz olarak hissedebilir. Bazen bu duygular mikromanyak hezeyan düzeyine bile ulaşabilir ve kendi hataları yüzünden çevredeki kişilerin de zarar görebileceklerini düşünürler. Kendilerini çıkışı olmayan ve hiçbir ümit ışığı kalmamış bir tünelde gibi hissederler. İyileşmeleri artık imkansızdır, hiç kimse onların bu düşüncelerini değiştiremez. Dış dünya ile ilişkileri kaybolduğundan içinde yaşanılan zaman durgun olarak yaşanır, sanki saatler akmamakta, zaman geçmemektedir. Dış dünya boşalmış gibidir ve ölümle yaşam arasında bir fark kalmamıştır. Bu yüzden sürekli olarak ölümü düşünür ve ciddi girişimlerde bulunup ölüme ulaşmaya çalışırlar. Nitekim hastaların 1/3'inde bu girişimler görülmektedir.

B- Duygulanım bozuklukları:

Duygudurumları karamsardır. Bu duygu düzenli olarak sabahları daha yoğun olup, akşama doğru hafifler. Bazı hastalarda anksiyete duygusu da depresif duygulara eşlik eder.

Hastalar "Apatetik" olup hoş duygular yaşayamazlar. Bu majör depresyonda sözü edilen Anhedoni durumuna benzer, ancak daha ağırdır. Hem olağan etkinliklerden zevk almaz, hem genelde hoşa gidecek uyaranlara tepki vermezler. Gerçekte kişiyi memnun edebilecek iyi ve olumlu şeylerin varlığında bile, melankolik hasta geçici süreyle de olsa kendini iyi hissedemez.

Hastalar büyük bir moral ızdırap içinde olup bilinçleri bununla kaplanmıştır. Bu sebepten duygusal hatta fiziksel acılara bile tepki vermeyebilirler. Örneğin; bir hasta boğazını kesme gibi, aslında insana çok acı verebilecek bir intihar yolunu seçebilirken, diğer bir hasta, öz çocuğunun ölüm haberini duyduğu halde tepki veremeyecek "affektif anestezi" içinde olabilir. Bu "duygu yoksunluğu" da hastanın suçluluk duygularını artırdığından, hastanın "ben ne kadar bencil bir insanım" diye kendini daha da ağır şekilde suçlamasına neden olabilir.

C- Davranış bozuklukları:

Hastalarda dışardan izlenebilen belirgin psikomotor retardasyon ya da ajitasyon görülür. Retardasyon gösteren hastaların davranışlarındaki yavaşlama dikkati çeker. Ufak bir hareket için bile büyük bir güç harcanıyor gibidir. Çok az konuşur, genellikle de konuşmaz, cevap vermezler (mutizm), bazen bir inilti veya iç çekme izlenebilir. Ağlamazlar, yere bakarak hareketsiz, donuk, kararmış ve ızdıraplı bir yüz ifadesiyle otururlar, alın kırışık, kaşlar çatılmıştır. Bu görünüme bazı yazarlar "Omega melankoli" adını verirler. Ajitasyon izlenen hastalarda ise anksiyete ve ajitasyon ön planda gelir. Hasta yerinde duramaz, yüzü sıkıntı ve paniğini aksettirir. Melankolik hastalar genellikle kötümser (pesimist) ve karşıttırlar (antagonist).

D- Fizyolojik bozukluklar:

Depresyonlarda her çeşit uyku bozukluğu bir belirti olarak karşımıza çıkabilirken, sabahları ve o güne kadar alışılmış saatten en az iki saat erken uyanma şeklinde görülen sabah uykusuzluğu, melankolik depresyon lehine değerlendirilmelidir. Yine kilo alma veya kilo kaybı majör depresyon belirtileri olurken, sadece iştahsızlık ve kilo kaybı melankolinin belirtisi olarak kabul edilmektedir. Kilo kaybı ayda, vücut kilosunun % 5'inden fazla olmalıdır.

DSM III'de yer almamakla beraber, klasik kitaplarda melankolinin kronik seyreden ve "COTARD SENDROMU" adı verilen bir klinik şeklinden bahsedilir. Burada hastanın kendisini, hayatı ve ölümü inkar şeklinde ortaya çıkan negasyon hezeyanları ön planda gelir. Midesi tıkanmış, kalbi durmuştur, hatta artık kendisi bile mevcut değildir (somatik ve nihilistik hezeyanlar), hiç ölmeyip azap çekecektir (immortalite), cehennemlik olacaktır (damnation), büyük suçlarından dolayı kendisiyle birlikte bütün insanlar da ceza çekeceklerdir (enormite). Bunlara ilaveten hasta penis vb. herhangi bir organını da kesebilir (otomutilasyon).

Melankolik tip depresyonu olan hastalar özgül ve yeterli şekilde yapılan somatik antidepresif tedavilere iyi cevap verirler. Örn; EKT, antidepresif ilaçlar, lityum vb. tedaviler.

PSİKOTİK ÖZELLİKLERİ OLAN MAJÖR DEPRESYON:

Bunlar ego'nun gerçeği değerlendirme işlevinde belirgin bozukluk görülen depresyonlardır. Hezeyanlar, hallüsinasyonlar gibi psikotik belirtiler görülür ya da hasta depresif stupor tablosu içinde bulunabilir. Ağır depresyonların % 15-20'sinde psikotik belirtiler görülür.

Hastadaki psikotik özellikler hastanın depressif duygudurumuna uygun olabilir ya da olmayabilir.

a) Depresif Duyguduruma uygun psikotik özellikler:

- Hezeyanlar: Temelinde genellikle, kendini kınama ve suçlama gibi yoğun depresif duygular yatar. Skizofrenik hastalardaki hezeyanlardan farklı olarak sadece depresyon süresince ve bu affektif sendromla beraber görülür, iyileşmeyle birlikte kaybolurlar. Bu hastalarda tipik olarak; yoksulluk, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, hayali günahları için cezalandırılma, cezalandırılmayı haketme, dünyanın ve kendisinin yok olacağına dair nihilistik, kanser veya ölümcül başka bir hastalığı olacağına ilişkin somatik, günahları ya da yetersizliğinden dolayı kendisine kötülük yapılacağı şeklinde perseküsyon hezeyanları görülür. Seyrek olarak acayip (bizar) ya da büyüsel (majik) nitelikli hezeyanlara da rastlanır.

- Hallüsinasyonlar: Bunların ortaya çıkmasında da, yukarda saydığımız değersizlik, suçluluk gibi depresif temalı duygular rol oynar. Hastaların % 25'inde hallüsinasyonlar bulunur ve çoğunlukla işitme ile ilgilidirler.

Hastalar kendilerini aşağılayan, suçlayan, eleştiren sesler duyarlar. Depresyon iyileştiğinde hezeyanlar gibi bunlar da ortadan kaybolurlar.

- Duygulanım Bozukluğu: Hastaların gülme ya da ağlama doğrultusundaki duygusal tepkilerindeki oynamalar kısıtlanmıştır. Birçoğu sanki kızgınlığın eşiğindeymiş gibidirler ve yeterince kışkırtılacak olurlarsa öfke patlamaları gösterebilirler.

- Depresif Stupor: Psikomotor inhibisyon tabloya hakimdir. Hasta konuşmaz ve tepkisizdir. Sorulanlara cevap vermez, yemek reddi olabilir, genellikle bitkin ve yüzü derin bir üzüntüyü aksettirir şekilde yatakta yatarlar. Yeterli inceleme ve muayene yapılmazsa, klinikte katatonik skizofreni ile karıştırılabilir.

b) Depresif Duyguduruma uygun olmayan psikotik özellikler:

Hezeyanlar; Düşünce sokulması, düşünce yayılması, etkilenme, kontrol edilme, depresif duyguduruma uymayan perseküsyon hezeyanları gibi belirtiler görülür. Bunlar yukarda sözü edilen, kişisel yetersizlik, suçluluk, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmaya layık olma vb. konuları içermezler. Yine bu hastalardaki hallüsinasyonlar da depresif duygudurumla uygunluk göstermezler.

DİSTİMİ (Nörotik depresyon)

Daha önceki sınıflandırmalarda "nörotik depresyon" adı verilen klinik tablo olup, yetişkinlerde en az iki yıl, çocuk ve ergenlerde ise en az bir yıl süreyle de-

vam eden depresif duygudurumdur (Çocuk ve ergenlerde bunun yerine irritabl duygudurum da görülebilir). Hastalarda bu süre içinde çoğu zaman ya da sürekli olarak yaklaşık gün boyu süren depresif semptomlar gözlenir. Arada birkaç gün veya hafta süren olağan duygudurum dönemleri dışında, iki aydan daha fazla süren iyileşme dönemleri izlenmez. Hastalarda görülen bulguların şiddet ve süresi açık bir majör depresyon tanısı koymak için yeterli değildir. Hasta belki distimi gelişmeden önce majör depresif bir epizod geçirmiş olabilir. Ancak distimi tanısının konabilmesi için, bu epizoddan sonra en az altı ay süren tam iyilik döneminin yaşanmış olması gerekmektedir. Ayırıcı tanıda; daha önce hipomani ya da manik bir epizod geçirmemiş olması, temelde yatan skizofreni ya da delüzyonel bozukluk gibi kronik bir psikozun bulunmaması gerekmektedir. Öte yandan depresyona neden olabilecek alkol, antihipertansif ilaç kullanımı gibi organik nedenlerin varlığı da bu tanının konmasına engel teşkil eder.

Bu hastalarda şu bulgulara rastlanmaktadır:

a- Hastaların dikkatleri azalmıştır, düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırmada zorlanırlar. Unutkanlıktan yakınırlarsa da gerçek bir bellek bozukluğu yoktur. Karar vermede güçlük çektikleri izlenir, eskiye oranla daha az konuşurlar. Çağrışımları sürekli bir yavaşlama göstermez, aşağı yukarı normaldir.

b- Düşünce içeriği; yetersizlik duyguları, ya da kendini küçümseme ile ilgili temalar üzerinde yoğunlaşmıştır. Benlik saygısındaki azalma karakteristik bulgulardan biridir. Ağır depresyonu ya da psikotik depresyonu olan bireylerden farklı olarak düşünce yoksulluğu, suçluluk, nihilistik hezeyanlar gibi düşünce içeriği bozuklukları görülmez.

c- Hastalarda umutsuzluk duyguları dikkati çeker, geleceğe yönelik karamsar duygular, obsesyonel tarzda yetersizlik, çaresizlik duyguları yaşarlar. Geçmişteki olaylar hakkında düşüncelere daldıkları ya da kendileri için üzüldükleri izlenir. Güvenliğini, saygısını ve sevgisini yitirebileceğine ilişkin kaygıları vardır (ergen ve çocuklarda irritabilite, aşırı öfke duyguları da görülebilir). Hastalar çevresel uyaranlara duygusal tepkiler gösterirler.

Hastalarda izlenebilen üzüntü ve gözyaşları uygun çevresel koşullarda birden gülümseme veya gülmeye dönüşebilir. Hiçbir şeyden zevk almama (Anhedoni) karakteristik bir belirtidir. Ayrıca kötümserlik, korku, endişe ve anksiyete de çok görülür.

d- Hastaların enerji düzeylerinde azalma, kronik yorgunluk ve bitkinlik göze çarpar. Evde, okulda, işte etkinlik ve verimlilik düzeyleri azalmıştır. Toplumsal geriçekilme izlenir. Ancak genellikle toplumsal ve mesleki gerekleri yerine getirebilirler.

e- Hastalar iştahsız olabilir ya da aşırı yemek yerler.

f- Uyku düzenleri de bozulmuştur. Uykusuzluk (İnsomnia) ya da aşırı uyuma (Hipersomnia) izlenebilir. Düşünceye dalma ve üzüntüye eğilim nedeniyle uykuya dalma güçleşmiştir. Gece korkuları, diş gıcırdatma (bruksizm) vb. görülebilir.

Distimik Bozukluklar iki tip altında ele alınmaktadır.

a- Primer tip: DSM III sınıflandırmasında anoreksiya nevroza, somatizasyon bozukluğu, psikoaktif bir madde bağımlılığı gibi I. eksende yer alan ya da romatoid artrid gibi III. eksende yeralan hastalıklara bağlı olmayan bir distimi tablosudur.

b- Sekonder Tip: DSM III sınıflandırmasında yukarıda bahsedilen hastalıklar gibi bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkan tablolardır.

Distimik bozukluklar (nörotik depresyonlar) genellikle erken erişkinlik çağında başlarlar. Ancak çocukluk ya da ergenlikte de başlayabilir. 21 yaşından önce görülen erken başlangıçlı, 21 yaşından sonra görülürse geç başlangıçlı olarak da isimlendirilmektedir (Bazı yazarlar erken başlangıçlı distimilerin başka bir tanı kategorisi altında değerlendirilmesinin daha uygun olacağını ileri sürmektedirler). Erkeklere oranla kadınlarda daha sık görülmektedir. Distimiye yatkın kişiler genellikle uzun süreli yersiz korkuları, güvensizlikleri, kısıtlanmaları olan insanlardır. Birçok kronik mutsuz kişide distimi yaşam boyu süren bir yapıya sahipmiş gibi görülür. Bu kişiler bunu bir hastalıktan çok bir kişilik yapısı olarak görme eğilimindedirler. Bunlarda açık bir başlangıç yoktur ve gidiş genellikle kroniktir, ancak zaman zaman alevlenmeler ya da remisyonlar görülebilir. Olağan duygudurum dönemleri birkaç hafta ya da bir iki aydan daha uzun sürmez.

Önceden varolan distimik bir bozukluk üzerine akut majör depresyon binerse "ÇİFTE DEPRESYON" (Double depression) dan söz edilir. Bu hastalıklardaki depresif semptomlar epizodik olanlara göre daha ağırdır. Kişilik bozukluğuna daha çok rastlanır, sosyal destekleri daha az, kronik gerginlikleri daha fazladır. Ailede bipolar olan veya olmayan duygulanım bozuklukları daha sık görülür. Hastaların sosyal işlevsellikleri daha çok bozulmuştur. Hipomanik epizodların görülme oranı da sıktır. İyileşme olasılığı da daha az olan hastalardır (Klein ve ark. 1988).

DEPRESYONDA UZUN SÜRELİ İZLEM VE PROGNOZ

Elektrokonvulsif tedavinin bulunmasından önce ağır depresyonu olan hastaların yüzde 40'ının birinci yıl sonunda, yüzde 60'ının da ikinci yıl sonunda düzeldiği bilinirdi. Çağdaş tedavi yöntemleri ile depresif epizodların ortalama süresi kabaca üç-altı ay arasında değişmekte ve hastaların yüzde 75'inde tam bir düzelme görülmektedir.

Prognozun daha iyi olabileceğini gösteren etkenler arasında, hastalığın erken erişkinlik yaşlarında başlaması, başlangıcının görece akut olması ve hastalık öncesi uyumun iyi olması sayılabilir.

Klinik gidiş hastalar arasında biraz değişkenlik gösterir. İyileşecek olanların yüzde 50'sinden fazlası ikinci ayda, yüzde 60'ından fazlası üçüncü ayda düzelirken, hastaların yaklaşık yüzde 15'inde kronik bir gidiş görülür.

TANI KOYMA YÖNÜNDEN DEPRESİF BELİRTİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Buraya kadar anlatılan belirti ve bulgular, depresyon dışında primer anksiyete, psikosomatik hastalıklar ve diğer disforik durumlarda da görülebildiğinden depresyon tanısının konmasında zaman zaman güçlüklerle karşılaşılmaktadır. Bunu ortadan kaldırabilmek amacıyla depresif belirtiler üç bölümde ele alınmaktadır (Kaplan 1985).

I: Somatik Davranışsal Belirtiler: Bunlar depresyon tanısı koymak için hem yalnız başlarına yeterli değil, hem de bu tanı için bulunmaları şart değildir; iştah, sindirim sistemi, uyku, libido bozuklukları, kilo kaybı veya alımı, yorgunluk, ağrılar, intihar düşünce ve girişimleri.

II: Psikolojik Belirtiler: Bunlar depresyon tanısı koymak için yalnız başlarına yeterlidirler. Ancak bulunmaları şart değildir. Depresif duygudurum, umutsuzluk, kayıp ya da suçluluk temaları üzerine yoğunlaşmış akıldan çıkmayan düşünceler.

III: Örgenliksel Belirtiler: Depresyon tanısı koymak için bulunmaları gerekli olan ve değişmeksizin süren olumsuz davranış belirtilerinin olduğu bu grupda; ilgi azalması (apati), zevk almama (anhedoni), güç, enerji azalması (asteni) yer alır. Bu semptomlardan en az ikisinin bir aydan uzun süredir bulunması (fiziksel bir hastalık gibi bir başka patoloji yoksa) depresyon tanısını koydurtur.

MEVSİMLİK AFFEKTİF BOZUKLUK:

Burada tekrarlayan majör depresyonun ya da bipolar bozukluğun depresif ya da manik epizodları, senenin belirli aylarında ortaya çıkarlar. Bu epizodların başlama zamanı ile yılın belirli 60 günlük dönemi arasında geçici-düzenli bir ilişki vardır. Örneğin; depresyon her zaman eylül başı ile ekim sonu arasındaki bir zamanda başlamaktadır. Bu epizodların ortaya çıkışlarında, mevsimlerle ilgili psikososyal streslerin belirgin etkisi yoktur. Örneğin yaz aylarında iş bulabilen ama kışın işsiz kalan ve bu nedenle kış dönemiyle ilgili sıkıntıları olan bir kişide görülebilecek ruhsal bulgular, mevsimlik affektif bozukluk tanımına girmez.

Yine bu hastalarda yılın belirli 60 günlük dönemi içinde tam remisyonlar görülür. Örneğin; Mart başından Mayıs başına dek geçen 60 günlük süre içinde depresyon ortadan kalkmaktadır. Eğer sözkonusu olan bipolar affektif epizodlar ise, bu epizodlarda remisyon veya mani ya da hipomaniye geçiş olmaktadır. Ancak bir hastaya bu tanıyı koyabilmek için, o kişinin iki senesi üst üste olmak üzere, araya hastalıksız geçen senelerin de girebildiği, en az üç yıl içinde, en az üç duygudurum (mood) bozukluğu epizodu geçirmiş olması gerekir. Ayrıca bu mevsimsel bozukluklar, aynı hastada görülebilecek diğer mevsimsel gidiş göstermeyen duygudurum epizodlarından üç kat daha fazla olmalıdır.

Mevsimlik affektif bozukluk epizodları daha çok sonbahar ve kış aylarında ortaya çıkar ve bunları izleyen ilkbahar ya da yaz aylarında düzelir. Bu depresyonlarda izlenen karakteristik bulgular; Aşırı uyuma (hipersomnia), aşırı yeme ve karbonhidrat tüketimi arayışı içinde olmaktır. Epizodlar arasında hastalar çok canlı hatta hipomaniktirler.

Bu bozuklukta Melatonin sekresyonu bozukluklarının da rol oynadığı düşünülmektedir. Yine bu hastalarda gece gündüz ritmiyle kişinin uyku uyanıklık sirkadiyen ritmi arasında da uyumsuzluklar görüldüğünden, gündüz periyodunu yapay olarak ışıkla uzatarak hem bu ritmler arasındaki uyumsuzluğu hem de depresyonu düzeltmeye yönelik yöntemler de kullanılmaktadır (Bakınız: Depresyon tedavisinde diğer tedavi yaklaşımları: Gün ışığı tedavisi.).

MAJÖR DEPRESİF EPİZOD TANI ÖLÇÜTLERİ (DSM III-R)

Not: Aşağıda A maddesinde tanı ölçütü olarak "Majör Depresif Sendrom" tanımlanmaktadır.

A. İki haftalık bir dönem sırasında, daha önceki işlevsellik düzeyinde bir değişiklik olması ile birlikte aşağıdaki semptomlardan en az beşinin bulunmuş olması; semptomlardan en az birinin ya (1) depresif duygudurum, ya da (2) ilgi kaybı ya da artık zevk alamama olması gerekir (Açıkca fizik duruma bağlı semptomları, duygudurumuna uygun olmayan hezeyanları ya da hallüsinasyonları, enkoherans ya da belirgin dağınık çağrışımların olması belirtileri bunların arasına katılmaz.).

(1) ya hastanın kendisinin bildirmesi ya da başkalarının gözlemesi ile belirli, hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren depresif duygudurum (çocuklarda ve ergenlerde bunun yerine irritabl duygudurum bulunabilir)

(2) hemen her gün, yaklaşık gün boyu süren tüm etkinliklere karşı ya da

bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgide belirgin azalma ya da artık bunlardan eskisi gibi zevk alamıyor olma (çoğu zaman görülen apatinin ya hastanın kendisi tarafından bildirilmesi ya da gözleniyor olması ile belirlendiği üzere)

(3) perhizde değilken önemli derecede kilo kaybı ya da kilo alımı (örn. ayda vücut kilosunun %5'inden fazlası olmak üzere) ya da hemen her gün iştahta azalma ya da artma olması (çocuklarda beklenen kilo alımlarının olmaması)

(4) hemen her gün insomnia (uykusuzluk) ya da hipersomnia'nın (aşırı uyku) olması.

(5) hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da retardasyon'un olması (sadece huzursuzluk ya da ağırlaştığı duygularının olduğunun bildirilmesi yeterli değildir, bunların başkalarınca da gözleniyor olması gerekir)

(6) hemen her gün yorgunluk-bitkinlik ya da enerji kaybının olması.

(7) hemen her gün değersizlik ya da aşırı ya da uygun olmayan suçluluk duygularının (delüzyonel olabilir) olması (sadece hastalıktan ötürü kendini kınama ya da suçluluk duyma olarak değil)

(8) hemen her gün, düşünme ya da düşüncelerini belirli bir konu üzerinde yoğunlaştırma yeteneğinde azalma ya da kararsızlık (ya hastanın kendisi söyler ya da başkaları gözlemiştir)

(9) yineleyen ölüm düşünceleri (sadece ölmekten korkma olarak değil), özgül bir tasarı kurmaksızın yineleyen intihar etme düşünceleri, intihar girişimi ya da intihar etmek üzere özgül bir tasarının olması.

B. (1) Bu bozukluğu başlatan ya da sürmesine neden olan organik bir etken saptanamaz.

(2) Bu bozukluk, sevilen birinin ölümüne gösterilen olağan bir tepki değildir (Komplikasyonsuz Yas)

***Not:** Hastalık düzeyinde değersizlik, intihar düşünceleri, işlevsellikte belirgin bozulma ya da psikomotor retardasyon'un olması ya da olayın uzun sürmesi yas olayında majör depresyon komplikasyonunun ortaya çıkmış olduğunu düşündürür.*

C. Hastalık sırasında önde gelen duygudurum belirtilerinin olmadığı herhangi bir zaman (yani, duygudurum belirtileri gelişmeden önce ya da düzeldikten sonra) iki hafta süreyle hezeyan ya da hallüsinasyonlar bulunmuyor olmalıdır.

D. Skizofreni, Skizofreniform Bozukluk, Delüzyonel Bozukluk ya da başka türlü adlandırılamayan Psikotik Bozukluk üzerine eklenmiş olmama koşulu.

Majör Depressif Epizod kodları: Bipolar Bozukluk, Depresyonda ya da Majör Depresyon'un o sıradaki durumunun ağırlık derecesi ile ilgili beşinci basamak kod numaraları ve tanı ölçütleri:

***1- Hafif:** Tanı koymak için gerekli semptomlardan, varsa bile, az fazlası vardır ve semptomlar mesleki işlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da başkalarıyla olan ilişkilerde sadece hafif derecede bozulmaya yol açar.*

***2- Orta derecede:** Semptomlar ya da işlevsellikte bozulma "hafif" ve "ağır" dereceler arasındadır.*

***3- Ağır, Psikotik Özellikleri olmayan:** Tanı koymak için gerekli semptomlardan çok fazlası vardır ve semptomlar mesleki işlevselliği, olağan top-*

lumsal etkinlikleri ya da başkalarıyla olan ilişkileri önemli derecede olumsuz olarak etkilemektedir.

4- Psikotik özellikleri olan: *Hezeyanlar ya da hallüsinasyonlar. Olanak varsa, psikotik özelliklerin duygudurumuna uygun olup olmadıkları belirtilir.*

Duygudurumuna-uygun psikotik özellikler: *İçeriği, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmaya layık olma gibi tipik depresif temalar ile tümüyle uyumlu hezeyanlar ya da hallüsinasyonlar.*

Duygudurumuna-uygun olmayan psikotik özellikler: *İçeriğinde, kişisel yetersizlik, suçluluk, hastalık, ölüm, nihilizm ya da cezalandırılmaya layık olma gibi tipik depressif temalar taşımayan hezeyanlar ya da hallüsinasyonlar. Bunlar arasında persekūsyon hezeyanları (depresif temalarla doğrudan ilişkili olmayan), düşünce sokulması, düşünce yayılması ve etkilenme (kontrol edilme) hezeyanları gibi semptomlar vardır.*

5- Kısmi (Parsiyel) Remisyonda: *"Tam Remisyonda" ve "Hafif" derece arasında ara bir yerdedir ve daha önce distimi yoktur. (Majör depresif epizod'un distimi üzerine bindiği durumlarda, ne zamanki hasta majör depresif epizod'un tanı ölçütlerini karşılamıyor olunca o zaman tek başına distimi tanısı konur.)*

6- Tam Remisyonda: *Son altı ay boyunca hastalığın belirti ve bulguları yoktur.*

0- Belirlenmemiş.

Şimdiki epizod, belirgin depresif semptomların olmadığı iki aylık ya da daha uzun bir dönem olmaksızın iki ardışık (birbiri peşisıra gelen) yıl sürmüşse kronik olarak adlandırılır.

Şimdiki epizod Melankolik Tip'te ise belirtilir.

Melankolik Tip için tanı ölçütleri

Aşağıdakilerden en az beşinin varlığı gerekir:

(1) tüm etkinliklere karşı ya da bu etkinliklerin çoğuna karşı ilgi kaybı ya da artık bunlardan hiç zevk alamıyor olma.

(2) genelde hoşa gidecek uyaranlara karşı tepkisiz kalma (iyi bir şey olduğunda geçici olarak bile olsa kendini çok daha iyi hissetmeme)

(3) depresyonun düzenli olarak sabahları daha kötü olması

(4) sabah erken uyanma (olağan uyanma saatinden en az iki saat önce olmak üzere)

(5) psikomotor retardasyon ya da ajitasyon (sadece hastanın kendi yakınmaları ile belirlenmez)

(6) belirgin iştahsızlık ya da kilo kaybı (örn. ayda vücut kilosunun % 5'inden fazlası olmak üzere)

(7) ilk majör depresif epizod'dan önce belirgin kişilik bozukluğunun olmaması koşulu

(8) daha önceki majör depresif epizod'lardan bir ya da daha fazlasının tam ya da tama yakın düzelmiş olması koşulu.

(9) özgül ve yeterli somatik antidepresif tedaviye (örn. trisiklikler, EKT, MAOI, lityum) daha önce iyi cevap vermiş olması koşulu.

Mevsimsel yapı gösteren için tanı ölçütleri

A. Bipolar Bozukluk (Başka türlü adlandırılamayan bipolar bozukluk da içinde olmak üzere) ya da Rekürran Majör Depresyon (Başka türlü adlandırılamayan depressif bozukluk da içinde olmak üzere) epizodunun başlaması ile yılın belirli 60 günlük dönemi arasında geçici düzenli bir ilişki vardır (örn. ekim başı ve kasım sonu arasında her zaman depresyon ortaya çıkmaktadır).

***Not:** Mevsimlerle ilişkili psikososyal stress kaynaklarının etkisinin belirgin olduğu olguları katmayınız, örn. her kış düzenli olarak işsiz kalma durumu.*

B. Yine yılın belirli 60 günlük dönemi içinde tam remisyonlar (ya da depresyondan mani'ye ya da hipomani'ye geçiş) olmaktadır (örn. Şubat ortalarından Nisan ortalarına dek depresyon ortadan kalkmaktadır).

C. A ve B maddelerinde tanımlanan geçici mevsimsel ilişkinin görüldüğü birbirinden ayrı üç yıl içinde en az üç duygudurum bozukluğu epizodu olmuştur: En az iki yıl ardışıktır (birbiri peşisıra gelmiştir).

D. Yukarıda tanımlanan mevsimsel duygudurum bozukluğu epizodları, böyle bir bozukluğun, görülebilecek olan mevsimsel olmayan epizodlarından üç kat daha fazla sayıda olmalıdır.

DSM III-R SINIFLANDIRMASINDA AYRI BİR KLİNİK TABLO OLARAK YER ALMAYAN DEPRESİF DURUMLAR

I- PUERPERAL DEPRESYON

Doğum sonrası annelerde görülen bu depresif tablolar, üç tip olarak ele alınmaktadır.

Birinci tip Postnatal depresyon (Bebek hüznü, Baby blues): Doğum sonrası 3-5 günde başlayan anksiyete, gelip geçici ağlama nöbetleri, letarji gibi semptomlarla seyreden depresif tablolar olup, destekleyici yaklaşımlara olumlu yanıt verirler.

İkinci tip postnatal depresyon: Doğum sonrası ilk 20-25 günde gelişir. Karamsarlık, üzüntü, yetersizlik, anhedoni gibi klâsik depresif belirtilerle seyreder. Vakaların çoğu tedaviyle düzelirken 1/3'ünde rezidüel semptomların kaldığı izlenir.

Üçüncü tip postnatal depresyon: Doğumu takibeden ilk üç ay içinde gelişen klâsik depresyon tabloları olup, tedaviye olumlu cevap verirler.

Bu depresyonlar bir yandan annenin bebeğine bakımını engellerken, diğer yandan anne-çocuk ilişkisini de olumsuz etkilerler. Bu depresyonların oluşumunda; ilk doğum olması, annenin gebelik veya anne olmayla ilgili çelişkili duygularının bulunması, bu konularla ilgili yetersizlik duyguları, eşi, ailesi ve içinde bulunduğu sosyal yaşamla ilgili olumsuz koşulların varlığı, daha önce geçirilmiş affektif hastalık öyküsü, annenin erken çocukluk dönemiyle ilgili olarak ebeveynden ayrılma, çocuk-ebeveyn ilişkisinde duygusal yetersizlikler vb. koşulların risk faktörleri olarak rol oynadıkları ileri sürülmektedir.

II- PARANOİD DEPRESYON

Duyguduruma uygun olmayan, paranoid tipte hezeyanlar gibi düşünce bo-

zukluklarının bulunduğu depresif tablolardır. Bu hastalar; paranoid bozukluklar, paranoid skizofreni özellikle de parafreniklerle karıştırılabilirler. DSM III-R sınıflandırmasında, psikotik özellikler gösteren majör depresyon kapsamına sokulmaktadır.

III- İNVOLÜSYON DEPRESYONU (YAŞ DÖNÜMÜ DEPRESYONU)

Kraepelin'den beri sözü edilen 40-55 yaşlarında başladığı, kadınlarda daha sık görüldüğü ileri sürülen ve psikoz-manyak-depresiften ayrı bir klinik tablo olarak kabul edilen depresyonlardır. Anksiyete, ajitasyon, suçluluk duyguları ve organların inkârına kadar gidebilen hipokondriyak uğraşların bulunduğu bir kliniğin tarif edildiği bu hastalığın etiyolojisinde; seks glandlarındaki involusyon, kişide ve ailesinde benzer depresif hastalık öyküsü veya skizofreniyle ilişki gibi noktalar üzerinde durulmuştu.

Ancak yapılan araştırmalar, bu tablonun ayrı bir grup hastalık olmadığını, hastaların ailelerinde genel olarak affektif bozukluklara sıkça rastlanmaktaysa da, diğer aile bireylerinde benzer involusyonel depresyon sıklığında artış izlenmediğini ortaya koymuş, yakın akrabalar arasında da artmış skizofreni öyküsüne rastlanmamıştır (Slater ve Cowie 1971). Kişilik yapılarının da siklotimik olmaktan çok, obsesyonel örüntüler taşıdığı ve yine düşünülenin aksine antidepresif tedaviye iyi cevap verdikleri dikkati çekmiştir.

Bütün bu nedenlerden, günümüzde bu tablo böyle bir isim altında ayrı bir hastalık olarak değil, majör depresyon sınırları içinde ele alınmaktadır.

IV- ATİPİK DEPRESYON

Hastada genel bir depresif duygudurum izlenmekle beraber, diğer yakınmalarının tipik depresyon tablosuna uymadığı durumlardır. Genellikle 15-40 yaşları arasında görülür ve endojen olmadıkları kanısını uyandırırlar. Bazılarında gün içi değişimler de gösterebilen anksiyete, fobik histerik ya da obsesif belirtiler izlenirken, bazılarında da akşamları artan depresif duygular, anksiyete, uykuda artış ya da uykusuzluk gibi yakınmalar, cinsel sorunlar, iştah ve kilo artışı, uyumsuzluk, alkol ve benzeri maddelere eğilim, çevresel etkenlere göre duygudurum değişiklikleri görülür. Genel hatlarıyla nörotik düzeyde bir depresyonu ya da bir başka nevrozu düşündüren tablolardır. Atipik depresyonlu hastalar, çoğu kez dürtüsel (impulsif) davranmaya eğilim gösteren, yakınmalarını somatize etmeye ve histrionik davranış özellikleri göstermeye yatkın ciddi kişilik bozuklukları olan hastalardır.

V- MASKELİ DEPRESYON

DSM III-R sınıflandırmasında yer almamakla beraber klasik kitapların çoğunda, bu isim altında tarif edilen bir tablodur. Klasik depresif belirtilerin ikinci planda kaldığı buna karşılık somatik yakınmaların, vejetatif bozuklukların, karakter bozukluklarının, seksüel veya beslenme ile ilgili davranış bozukluklarının ya da alkolizm, toksikomani gibi sorunların ön planda yer aldığı endojen tabiatlı depresyonlar "Maskeli Depresyon" ismi altında toplanır.

Klinik görünümü:

1- Motor ve psikomotor inhibisyon, uyku bozukluğu, ilgi odaklarında azalma gibi bazı bulgular dışında diğer klasik depresyon elementleri hemen hemen görülmez. Depresif emosyon göstermeksizin sosyal uyumları da iyidir.

2- Gerek hekimin, gerekse hastanın dikkatini üzerinde toplayan belirgin bir bulgu tabloya hakim olur. Bu belirti temeldeki depresyonun somatik tabiatlı bir eşdeğerini oluşturur.

Bazı yazarlar, bu hastalarda görülen başlıca semptomları, İngilizce depresyon kelimesini oluşturan harfleri gözönüne alarak şöyle özetlemektedir (Ludwig 1986).

D- Drug use: Alkol, sedatif ilaçlar gibi maddelerin kullanımı.

E- Energy Lack: Enerji kaybı

P- Pessimistic: Kötümser görünüm

R- Restlessness: Huzursuzluk

E- Eating disturbance: Kilo kaybı veya aşırı kilo alma gibi beslenmeyle ilgili bozukluklar

S- Sexual disturbance: Seksüel Bozukluklar

S- Somatic Complaints: Somatik Yakınmalar

I- Insomnia: İnsomni şeklinde uyku bozuklukları.

O- Obsessional: Obsesyonel düşünceler.

N- Negativism: Duygu ve düşünce düzeyinde herşeye kötü bakma

Somatik eşdeğer belirtiler: Çeşitli şekillerde ortaya çıkabilirler.

a- Herhangi bir somatik sendromu da taklit edebilen; dolaşım, sindirim, boşaltım ve genital sistemlere ait bulgular eğer beraberinde uyku bozukluğu, iş gücünde azalma, iştahsızlık gibi belirtiler de taşıyorsa hekim bu konuda uyanık olmalıdır. IBOR (1972) depresyon eşdeğerleri olarak başlıca şu semptomları tarif etmiştir. Ağrı ve paresteziler, baş ağrıları daha fazla olmak üzere ense ağrısı, atlas sendromu, parastezik verteks baş ağrısı. Dorsalji, lumbalji, parasteziler gibi his bozuklukları.

Bu bulguların ortak yönü, yorgunlukla birlikte, anksiyöz bir zeminde ortaya çıkmaları ve sabahları şiddetlenme göstermeleridir. Bunun dışında hastalar genel olarak kendilerinde genel bir keyifsizlik hissederler ki, bu bazı hastalarda ölüm, beyinde tümör gibi nosofobilerle birlikte görülür.

c- Asteniye eşlik eden veya yalnız başına görülen bir anoreksi durumu da bir depresyon eşdeğeri olabilir (Hatta bazı yazarlara göre mental anoreksi, borderline bir depresyon olarak kabul edilmelidir).

d- Kronik alkolizm de temelde yatan bir depresyonu gizleyebilir. Bu kişilerde alkol alımı bir intihar eşdeğeri olarak da yorumlanabilir. Alkol kesiminden sonra haftalar veya aylarca sürüp giden depresyonlar da görülmektedir. Ancak burada depresyonun alkol alımı öncesine mi yoksa kesilmeye bağlı reaksiyonel bir depresyon mu olduğunu birbirinden ayırmak gerekir.

Bazı epizodik alkol alımları da, yazarlarca distimik bir eşdeğer kabul edilip lityum tedavisi önerilir. Bunların bir kısmı bir süre büyük miktarda alkol alıp sonra

keser, ailevi ve kişisel geçmişlerinde bazen endojen gidişli depresyonlara rastlanır.

e- Yetişkinde toksik madde kullanımı da maskeli depresyonla ilgili olabilir (LSD, Amfetamin vb.). Alkol konusunda söylenenler burada da geçerlidir.

Eşdeğer belirtiler izlenen hastaların depresyon yönünden değerlendirilmesi:

Ailevi geçmiş ve Heredite: DA FONSECA, aynı seksten ve en az biri timik bozukluklar gösteren 60 ikizi uzun seneler incelemiş, bunlarda yüksek oranda siklik gelişme gösteren psikosomatik bozukluklar saptamış ve belirtilerin duygudurumun periyoduk değişiklikleriyle aynı etiyolojik anlamı taşıdığını düşünmüştür. Öyleyse ailenin diğer bireylerinde depresyon olması da önemli bir kriter olarak ele alınmalıdır.

Yaş ve cinsiyet: Bu depresif durumlar, genellikle 35-65 yaşında ve kadınlarda iki misli daha fazladır.

Altta Yatan Depresif Elemanlar: Sabırlı bir muayeneyle ilgide, sosyal ve entellektüel faaliyetlerde azalma, affektif odaklarda azalma, irritabilite, iştah, uyku, seksüel değişiklikler, sabahları daha çok hissedilen akşamları azalan yorgunluk vb. bulunur. Bunlar hastanın yaşam şartlarıyla orantılı değildir.

Semptomların gelişim süreci: Bazı yazarlar uzun süren bir somatizasyon periyodundan sonra melankolik tabiatta bir depresyonun görüldüğünü belirtmektedirler.

LOPEZ-IBOR'a göre; Her şey kendiliğinden silinebilir veya yoğunluğu değişebilen depresif bir hal meydana gelebilir, bazen de depresif eşdeğerler birbirini takip eder veya üstüste gelebilirler.

- Bütün bu bozuklukların periyodlar şeklinde ortaya çıkmaları temel özelliği oluşturur.

- Antidepresiflere verilen olumlu cevap da, karar verdirici bir delildir. Aylarca süren semptomatik tedavilere direnç gösteren semptomlar, antidepresif ilaçlara süratle cevap verir, kişinin kendini iyi hissetmesi veya kilo alması ile aynı zamanda somatik belirtiler de kaybolur. Tedavinin kısa sürede kesilmesi yeni nükslere neden olabileceği için, tedavi yeterince uzun tutulmalıdır.

DEPRESYON ETİYOLOJİSİ

Bu bölümde depresyon oluşumunda rol oynadığı düşünülen çeşitli yaklaşım ve görüşlere yer verilecektir.

A- DEPRESYON OLUŞUMUYLA İLGİLİ BİYOKİMYASAL GÖRÜŞLER

Burada çeşitli mediyatörler sorumlu tutulmakta ve bunlarla ilgili sentez defekti, reseptör duyarlılığında azalma gibi değişik olaylar gündeme getirilmektedir.

I- Amin yapısındaki mediyatörler:

Beyindeki nörotransmisyonda rol oynayan ve ilk çalışmalardan beri depresyon oluşumunda yetersizliklerinin rol oynadığı düşünülen başlıca nörotransmitterler şunlardır:

- Noradrenalin ve Noradrenerjik yetersizlik: Bunlar noradrenalin tipi depresyon olarak da isimlendirilmekte olup, bu hastaların idrarlarında Noradrenalinin bir metaboliti olan MHPG (3- Metoksi 4- Hidroksi fenil glikol) düzeyi düşük bulunmaktadır. Öte yandan propranolol gibi beta adrenerjik reseptör bloke edici ilaçlara ya da rezerpin gibi katekolaminerjik ve serotoninerjik nöronları boşaltan ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilen depresyonlar da bu görüşü destekler niteliktedir.

- Serotonin ve Serotoninerjik yetersizlik: Bunlar serotoninerjik tip depresyonlar olarak da isimlendirilmekte olup, hastaların BOS sıvısı ve idrarlarında 5- Hidroksi indol asetik asit (5-HIAA) düzeyi düşük bulunmaktadır. Ayrıca serotonin sentezini inhibe eden paraklorfenilalanin ile depresyon ortaya çıkması ya da serotonin prekürsörü Triptofan'ın depresyonu tedavi etmemekle beraber antidepresif etki göstermesi ve BOS sıvısında 5-HIAA düzeyi düşük hastalarda serotoninin depresyon üzerine olan olumlu etkisi bu görüşü desteklemektedir.

- Dopamin ve Dopaminerjik yetersizlik: BOS sıvısında bile bunu değerlendirmek güç olmakla beraber, bazı depresif hastalarda santral sinir sisteminde dopaminin majör metaboliti olan homovanilik asit (HVA) düzeyi düşük bulunmaktadır.

- Diğer amin yapısındaki mediyatörler: Bu konuda Asetilkolin ve Histamin'in adı geçmektedir. Santral sinir sisteminde Asetilkolin/Dopamin oranının asetilkolin lehine değişmesi ya da kolinesteraz inhibitörü fizostigminle ilgili gibi görülen anti-manik ve depresif etkiler, asetilkolinle ilgili görüşleri gündeme getirirken, santral sinir sisteminde Histamin H2 reseptörü uyarılmasının depresif etki göstermesi, bu mediyatörlerin depresyon oluşumundaki olası rollerinin ne olabileceği sorusunu sordurmaktadır.

II- Peptid yapısındaki mediyatörler

- Growth Hormon: (Somatotrop Hormon): Depresyonda bu hormona olan cevap inhibe olmaktadır. Örneğin Amfetamin, klonidin vb. stimülanlar verildiğinde, depresif hastalarda, normallere göre daha düşük GH salgılandığı ve bunun depresyondaki alfa-2 adrenerjik subsensitivitesiyle ilgili olduğu düşünülmektedir (Krishnan ve ark. 1988). Bazı çalışmalarda bu düşük cevabın endojen depresyonda daha fazla olduğu ileri sürülürken, diğerlerinde böyle bir fark tesbit edilememiştir.

- Somatostatin: Hipotalamusdan salgılanan bu hormon, somatotrop hormonu inhibe edici özellikte olup, sedasyon, motor yavaşlama ve depresif etki göstermektedir.

- Tiroid sitümülan hormon (TSH): Depresif hastalarda bu hormon cevabı da azalmaktadır. Nitekim bu hastalarda TRH uygulaması sonrası TSH'ın plazma seviyesinde azalma tesbit edilmiştir. Ancak bu depresyona özel değildir.

- Tirotropin releasing hormon (TRH): Perfüzyonu ile depresif semptomlarda geçici düzelme görülmesi, bu hormonun ve Somatostatin hormon/Tirotropin hormon oranının, depresyonlardaki rolünü gündeme getirmektedir. Öte yandan hipofizer tireostimülanın serbest bırakılmasında rol oynayan diansefalik faktörün de depresyondaki olumlu etkisinden bahsedilmektedir.

- Kortikotropin releasing hormon (CRH): Normalde noradrenalin ve adrenalin, alfa reseptörler üzerinden CRH salınımını inhibe eder. Depresyonda ise noradrenerjik iletim azalır ve CRH salınımı artık inhibe olmaz.

Bu yüzden, normal kişide glukokortikoidler ACTH ve CRH salınımını azaltırlarken, depresif kişilerde glukokortikoidler gerek ACTH, gerekse CRH salınımını azaltmaz. Eğer depresif hastada glukokortikoid testiyle CRH ve ACTH düzeyleri ölçülürse, depresyonun oluşumundaki noradrenerjik yetersizliği gösterebilme

imkanı elde edilecektir. Bu amaçla uygulanan dekzamethazon supresyon testi (DST), özellikle endojen depresyonlu hastalarda olumlu sonuç vermektedir. Bu hastalara verilen dekzamethazon, hastaların % 50-60'ının kortizol düzeylerinde, normal kişilerdekinin aksine bir inhibisyon oluşturamamaktadır (Bird ve Harrison 1987). (Bkz. Depresyonda biyolojik göstergeler. DST testi)

Günümüzde; depresyonun oluşumunda tek bir mediyatördeki değişiklikten çok, sistemler arasında karşılıklı ilişki ve dengenin bozulması ya da değişmesinin rol oynadığı kabul edilmektedir. Örneğin; noradrenerjik etkili bir antidepresif ilaçla, noradrenerjik tipte bir depresyon tedavi edildiği halde, paraklorfenilalanin ile aynı hastadaki beyin serotonin düzeyi düşürüldüğü takdirde, aynı ilaç aynı iyileştirici etkiyi oluşturamamaktadır. Öyleyse bu etkinin elde edilebilmesi için beyin serotoninin de belli bir düzeyde olması gerekmektedir.

Ancak bütün bu söylenenlerin yorumu çok açık değildir; çünkü izlenen nörotransmitter değişimleri, beyindeki gerçek metabolizmalarından çok, bunların B.O.S.'daki transportunu yansıtmaktadır. Üstelik bunların beyinde köken aldıkları bölgeler de tam olarak bilinmemektedir. Öte yandan kişinin duygusal durumunu etkileyen; yaşam koşulları, diyet, çevresel faktörler vb. koşullar ile araştırmalara konu olan ve depresif hastaların teşhisi, seçimi ya da depresyon tiplerinin ayrımıyla ilgili nozolojik tartışmalar vb. gibi pek çok etken, sonuçları tartışmalı hale getirmektedir.

Diğer yandan bazı yazarlar da, bütün bu nörotransmitter değişiklikleriyle klinik arasında ilişki kurmaya yönelmişlerdir. Örneğin, intihar eğilimi olanlarda daha fazla olmak üzere serotonin dönüşümünün bazı depresyonlarda azaldığı, dopamin aktivitesinin ise retarde depresyonlarda inhibe olduğu şeklinde görüşler ileri sürmüşlerdir.

Amin yapısındaki mediatörlerle ilgili son görüşler şöyle özetlenebilir:

- Noradrenerjik post-sinaptik reseptör duyarlılığının azalması: Bu azalmanın, depresif hastalarda nöroendokrin fonksiyonlardaki bozulmaya yol açan hipotalamo-hipofizer düzensizlikten sorumlu olabileceği ileri sürülmekte ve bunun sonucu kortizol hipersekresyonu, klonidin'e karşı growth hormon cevabının azalması gibi olayların ortaya çıkabileceği düşünülmektedir.
- Serotonin aktivitesinin azalması: Mood bozukluğu olanlar için bu aktivitenin azalmasının sabit bir özellik olduğu, buna katekolamin dengesindeki bozulmanın eklenmesinin hastalığı ortaya çıkaracağı öne sürülmektedir (Permisif Hipotezi).

Bu örnekler depresyonda sistemler arası ilişkilerdeki değişikliklerin rolünü göstermektedir.

III- Elektrolit değişiklikleri

Depresyonda intrasellüler (rezidüel) sodyumun arttığı, iyileşme döneminde ise bunun atıldığı söylenmekte, mani tablosunda ise sodyumdaki artışın daha da fazla olduğu ileri sürülmektedir. Ancak sonuçlar kesin değildir. Yine depresif hastalarda, olasılıkla genetik faktörlere bağlı olarak, hücre membranı elektrolit transport sistemlerinin bozukluğundan da söz edilmekte, iyileşme döneminde

sodyum, potasyum aktif transportunun arttığı söylenmektedir (Naylor ve ark. 1973, 1976). Bu bulgunun hem depresyon hem manide izlenmesi, bu hastalıklardaki sinir iletim mekanizmasındaki anormalliği göstermektedir.

IV- Depresyon görülebilen organik nedenler

Çeşitli organ ve sistemleri tutan bazı organik hastalıkların seyri sırasında da depresyon görülebilir.

- Endokrin hastalıkları: Hipotroidi, Hipertroidi, Hiperparatroidi, Cushing sendromu, Adison Hastalığı. Hiperprolaktinemi, Amenore gibi hastalıklarda ağır düzeyde depresif tablolar görülebilir (Fava ve ark 1987).
- Enfeksiyonlar: Brusellozis, Enfeksiyoz Mononukleoz, Enfeksiyoz Hepatit, Viral Pnömoni vb.
- Nörolojik hastalıklar: Parkinson, Beyin Tümörü, Nörosifiliz, Multipl skleroz, Serebral sistemik lupus eritematozis, Dissemine Sklerozis (Öfori veya Depresyon görülebilir.)
- Travmalar: Frontal korteks ve bazal ganglionu tutanlarda daha fazla olmak üzere beyin hasarları (Robinson ve ark. 1988), özellikle de sağ frontaldaki beyin hasarları bu konuda sorumlu tutulmaktadır (Ross ve ark. 1987).
- Diğer hastalıklar: Pernisiyöz anemi, Pankreas kanseri, Artrit, Gastro-intestinal sistem hastalıkları vb.

V- Depresyon oluşturabilen ilaçlar

Genel tıpta kullanılan bazı ilaçlar da depresyon tablosunun ortaya çıkmasında rol oynayabilir.

- Rezerpin
- Alfa-metil-dopa
- Steroidler
- Barbitüratlar
- Amfetaminler ;(Uzun süreli kullanımda)

B- PSİKODİNAMİK GÖRÜŞLER

I- Klasik psikanalitik görüş

Depresyon, özellikle de melankoli konusundaki ilk psikanalitik görüş ve hipotezleri, S.FREUD 1915 yılında yayınladığı "Yas ve Melankoli" adlı eserinde ele almıştır. Bu iki tablo arasındaki benzerlik, daha önce KARL ABRAHAM (1912) tarafından öne sürülmüştü.

Gerçekten yas olayı ile depresyon pek çok noktada paralellik göstermektedir. Yasda; kişi gerçek nesne kaybına uğramış ve duygusal yatırım yaptığı nesneyi kaybetmiştir. Kayıp sonrası fizik ve psişik olarak yoğun sıkıntı hissettiği bir dönemi izleyen depresif bir dönem yaşar ki, bu dönemde dış dünya boşalmış gibi hissedilir. Kişinin bütün ilgisini dış dünyadan ve onun gerçeklerinden çekip, kaybedilen kişi üzerine yoğunlaştığı izlenir. Kaybedilen kişi simgesel anlamda içe alınır (İntrojeksiyon) ve bir çeşit 'yerini tutucu" yaratılır. Böylece kaybedilen nesne, ki-

şinin içinde bir anlamda yaşatılır ve ona duyulan sevgi kanıtlanmaya çalışılır. Öte yandan kişide, kaybedilen nesneye benzeme (özdeşim) çabaları da izlenir. Örneğin; kalp krizinden ölen bir kişinin çoğunda çarpıntı vb. kalple ilgili yakınmalara rastlanabilir ya da ölen kişinin giyim kuşamının, davranışlarının, konuşma şeklinin benimsenerek, simgesel de olsa ona benzemeye çalışıldığı görülebilir.

Bu süreç birkaç ay sürebilir ve ölen kişiyle ilgili olarak daha önceden yaşanmış binlerce duygu ve anılardan oluşan bağlar yavaş yavaş çözülmeye başlanır. Kişi yeniden dış dünyaya, gerçek hayata dönmeye başlar ve bu uyum dönemi içinde yeni ilişkilere, yeni doyum kaynaklarına yönelir, eski işlevsellik düzeyine ulaşır. İşte Freud bu sürece "Yas çalışması" adını vermiştir. MELANIE-KLEIN'a göre, manik-depresif hallerde bu yas çalışması başarısız kalmaktadır.

Depresyonda da bir nesne kaybı söz konusudur. Bu; yasta olduğu gibi gerçek bir nesne kaybı olabileceği gibi, sevilen bir kişi tarafından terkedilme, eleştirilme, aşağılanma gibi narsistik düş kırıklığı yaratabilecek durumlarla, desteksiz bırakılma, toplumda ya da iş hayatında kişinin yerini kaybettirebilecek durumlar, başarısızlıklar, hatalar vb. durumlar da olabilir. Bunlar sağlıklı kişilerde de sorun yaratabilecek olaylar olduğundan anlaşılmaları daha kolaydır. Bunların yanında kişinin ağır sorumluluk gerektiren bir üst göreve atanması gibi bir olay bile güvensizlik duygularını ortaya çıkarıp, daha fazla destek arama gereksinimi duymalarına neden olarak bir depresyona yolaçabilir. Bunların dışında bir de bilinç dışı hayali kayıplar söz konusudur. Bunlar daha çok ilk anne-çocuk ilişkilerinden başlayıp, bütün psiko-seksüel gelişim dönemlerinde devam edip bu güne kadar gelen bazı süreçlerle ilgilidir. Özellikle melankolide, bütün kayıplar önem kazanır ve onu normal bir yas olayından ayırır.

Gerçekten depresif kişilerde libidinal bir regresyon söz konusu olup, bu regresyon oral ve anal döneme kadar uzanabilir. Bilindiği gibi oral dönem, doğumdan itibaren yaşamın birinci yılını içerir. Bu dönemde çocukta ağız, dil ve dudak mukozası önemlidir (erojen bölge). Anne memesi ayrı bir organ olmayıp, onun gereksinimlerini karşılayan, ayrılmaz bir uzantısıdır. Meme ya da onun yerini tutan biberon, bu bölgeyi uyararak hem çocuğun beslenmesi, hem de seksüel haz duymasında rol oynarlar. Parmak emme olayının da, beslenmede rolü olmadığı halde, bu uyarılmayla ilgili olduğu ileri sürülmüştür. Gerçekten süt gelmediği halde, çocuk parmağını emmeye devam eder. Bu dönemde çocuğun bütün alışverişi ağız aracılığı ile olur. Hoşuna gidenleri yutar (inkorporasyon), gitmeyenleri dışarı tükürür, püskürtür (projeksiyon).

K.ABRAHAM oral dönemi, iki alt gruba ayırmıştır. Bunlardan birisi, henüz çocuğun dişlerinin çıkmadığı ve emme zevkinin olduğu dönem (oral reseptivite), diğeri de dişler çıktıktan sonra anne memesini ısırabilme olasılığının olduğu ambivalan dönemdir (oral sadistik dönem). Eğer çocuk bir engellenmeyle karşılaşırsa, örneğin; sert bir davranış, memenin ağzından çekilmesi, süt gelmemesi gibi, memeyi ısırarak tepki verebilir. Çocuğun objelerle, özellikle anne ile olan ilişkilerinde ambivalans belirgindir. Anne istenileni verdiğinde sevilen, vermediğinde öfke duyulan kişidir. İşte inkorporasyon iyinin içe alınması, projeksiyon ise kötünün dışa atılması olarak yorumlanır.

Anal dönemde ise anal ve rektal mukoza bölgesi önem kazanır (erojen zon). Bu dönemde çocuk dışkısını ve sfinkterlerini iki zıt amaç için kullanmayı öğrenir.

Dışkı ebeveynlere sunulan bir hediye de olabilir, ya da onların istemediği zaman ve yerde yapıldığında, onlara yönelik saldırgan bir davranış da olabilir. Yine sfinkterler ya da dışkı aracılığı ile, ebeveyn-çocuk arasında zıtlaşmalar ortaya çıkabilir ve çocuk belirli bir otonomi kazanır. Bu dönem ambivalanslar dönemidir.

Bir yandan anne çocuğunu sever, bir yandan da ilk yasakları, ilk hayırları koymaya başladığından, onda öfke, kızgınlık gibi duygular uyandırabilir. Öte yandan çocuğun dışkıyla ilişkisi de ambivalandır. Dışkı hem zevk alınarak atılır (eliminasyon), hem de zevk verici biçimde tutulur (retansiyon). Zira rektum denen organın böyle bir özelliği vardır. Hem içindekini atar hem de içinde tutar ve içine alabilir.

Buradan yola çıkarak, K.ABRAHAM anal dönemi de iki alt bölüme ayırmıştır. Birincisi anal sadistik dönem, ki bunda dışkının atılımı önem kazanır, diğeri de dışkının tutulduğu, objenin korunduğu anal retantiv dönemdir.

İşte depresif kişilerde içe alınan objeye karşı duyulan sevgi-nefret gibi ambivalan duygularda, bu kişilerin oral ve anal dönemdeki saplanmaları rol oynar. Ayrıca yitirilen objeyle daha önceki yaşam dönemindeki ilişki de ambivalan nitelikliyse, onun kaybıyla ilgili yaşanan ambivalan duygular da, o derece şiddetli olacaktır.

Oral ve anal dönemlerdeki saplanmalar dışında, FREUD'un, manik-depresif psikozun oluşumunda hazırlayıcı etkenler olarak sürdüğü diğer noktalar ise; bu kişilerin ilk çocukluk dönemlerinde, özellikle oidipus karmaşasının çözümü öncesi önemli narsistik yaralanmalar yaşamış olmaları ve de yaşamın ileriki dönemlerinde benzer yaralanmaların meydana gelmesidir.

Bunlar, uğradıkları hayal kırıklıklarından dolayı, yaşamları boyunca dış narsistik destekler peşinde koşar, diğer insanlara karşı yakınlık, sevgi ve regresif bağımlılık duyguları taşırlar. Bu narsistik destek arayışları yüzünden üstbenliğin (süperegonun) gelişmesini de bozarak, affetmeyen, cezalandırıcı katı bir üstbenlik geliştirirler. Oral bağımlılığı olan bu kişiler gereksinimlerini ancak boyun eğerek ya da kendilerini beğendirerek karşılama eğiliminde olduklarından, saldırganlık, öfke gibi duygular sürekli olarak bastırılmakta ya da zıt tepkiler kurulmaktadır. Katı ve eleştirici üstbenlik, bu duyguların boşaltılmasına izin vermemektedir. Yine bu kişilerin bütün ilişkilerinde, diğer kişilere karşı yaşanan bilinçli sevgi yanında, bilinç altında yaşanan öfke, nefret gibi ambivalan duygular vardır. Bu olumsuz duygular, yeterince doyurulmamış olmaktan, bağımlılık ya da bağımlı olma gereksiniminden kaynaklanan duygular olabilir.

Kişi kendisindeki bu zıt duygulardan dolayı, karşıdaki sevgi nesnesi kişilerden de, her an terkedilme, öfke vb. duygu ve davranışları bekler. İşte sevgi nesnelerinden gelebilecek veya geldiği varsayılan herhangi bir olumsuz davranış, narsistik doyum sağlayan desteklerin kesilmesi, yaşanılan bir hayal kırıklığı ya da bu nesnenin yitirilmesi, onun tarafından terkedilme veya desteksiz bırakılma olarak yaşanır ve temelde buna neden olan sevgi nesnesine duyulan saldırgan duygular, katı üstbenlik nedeniyle sevgi nesnesine değil, kişinin kendi benliğine yöneltilir. Böylece kişinin benlik saygısı azalır ve depresyon ortaya çıkar. Görüldüğü gibi aslında sevgi objesiyle, benlik arasındaki çatışma, kişinin kendi benliğiyle, üstbenliği arasındaki çatışma haline dönüşmüştür. Öte yandan benliğin kaybettiği saygıyı yeniden elde etmek amacıyla, sevgi nesnesi benliğe alınır ve onun bir parçası haline gelir (introjeksiyon). Bunun sonucu aslında yitirilen nes-

neye yönelik olan, ancak kişinin görmezlikten geldiği saldırgan duygular benliğe daha da fazla hücum etmeye başlar; çünkü aslında introjekte edilmiş nesneye yönelik duygular, üstbenlik tarafından, bir parçası nesne haline gelmiş benliğe (egoya) yöneltilmiştir. Suçlanan benlik ya rasyonalizasyon mekânizmasını kullanarak bu suçluluk duygularını geçmişteki hatalara bağlamaya çalışır ve kendini suçlama duyguları ortaya çıkar, ya da kişi intiharla kendini cezalandırma (otopunition) yolunu seçer. Burada aşağılanan benliğin, üstbenliğin baskısına dayanamayarak kendini ölüme bıraktığı ya da kendini tahrip ederek üstbenlikten bağışlanmayı istediği düşünülür.

OTTO FENLICHEL de, depresyona yatkınlık gösteren kişilerdeki zıt özelliklerden ve bunlar arasındaki çatışmalardan sözeder. Bu yazara göre bunlar, hem cinsel hem de narsistik doyum veren desteklere gereksinme duyan kişilerdir. Sevmeden çok sevilme gereksinimi içindedirler. Sevilen objenin kişiliğinin önemi yoktur, önemli olan, destek vermesidir. Bu nedenle destek veren nesne bir kişi, alkol vb. bir uyuşturucu madde ya da obsesif şekilde uğraşılan bir hobi de olabilir. Oral bağımlılık nedeniyle hem gereksinimlerini elde edebilmek için boyun eğme ve kendini beğendirmeye çalışırlar, hem de engellenmelere karşı büyük tepki gösterirler. Yani, kendini beğendirme ile saldırganlık çoğu kez içiçe bulunur. Bu karmaşıklık, bazen elde edilmeye çalışılan narsistik destekden aynı zamanda korkulmasına da neden olur, bilinç altında bu tehlikeli olarak yaşanmaktadır. Kendine güven duygusunun dış desteklerle sağlanmaya çalışıldığı psikoseksüel döneme saplanan bu kişilerin narsistik gereksinimleri karşılanmazsa, kendine güven duyguları sarsılmaya başlar. Nörotik depresyonda bu destekleri verebilecek nesneler zorlanmaya çalışılırken, psikotik depresyonda, bu dış destekler yitirilmiş olarak yaşanır, denmektedir.

II- Ego-psikolojisi kuramına göre depresyon

- EDWARD BIBRING'in görüşü: Depresyonda çatışma benliğin kendi içindedir. Ölüm, hastalık, ekonomik kayıplar, işsizlik vb. herhangi bir yaşam olayı sonucu benlik, benlik saygısının kazanılması ve sürdürülmesinde rol oynayan sevilme, beğenilme vb. narsistik gereksinimleri karşılayamayacağı ve bunları gerçekleştiremeyeceği duygusunu yaşamaya başlar. Bunun benlik içinde doğurduğu çatışma nedeniyle benlik gücünü kaybeder, kendine güven ve benlik saygısı zayıflar, ya da yitirilir. Benlik ve üstbenlik idealleri yerine getirilemeyecek gibi yaşanmaya başlanır. İşte, benliğin kendi güçsüzlüğünün duygusal anlatımı depresyondur. Artık kişi kendini umutsuz, güçsüz, çevreye karşı yardımsız hissetmeye başlar, günlük işlevlerinde bir gerileme meydana gelir. Ölümden uzaklaşma ve ölüm düşüncesini kontrol etmede yetersiz kalabilir. Anksiyetede kişi algılanan iç ve dış tehlikelere karşı benlik savunmaları aracılığıyla karşı koyup, yaşamını sürdürmeye çalışırken, depresyonda adeta felç olmuştur, kendini ölüme bırakır. Görüldüğü gibi bu görüş, benliğin kendi içindeki çatışmayı ele almakta ve klasik psikoanalitik kuramın id-ego-süperego arasındaki çatışmayı öngören yaklaşımından farklılık göstermektedir.

EDITH JACOBSON'un görüşü: Edith Jacobson, erken çocukluk çağlarındaki, ambivalan ebeveyn ilişkileri üzerinde durmuştur. Buna göre çocuğun ego for-

masyonu gelişirken, anne-baba omnipotensiyle ilgili katı ve olumsuz algılamaları sonucu, ebeveyn imgesi değer kaybetmekte ve bu olumsuz algılama ve değer kaybı ise çocuğun benlik saygısının (self-esteem) yıkımına öncülük etmektedir. Çünkü çocukluk benlik saygısının gelişiminde, olumlu ve idealize ebeveyn obje içe alınımı (introjeksiyon) önemli rol oynamaktadır. Eğer bu çocuklar, yaşamlarının sonraki dönemlerinde de benzer olaylarla karşılaşırlarsa, depresyon ortaya çıkabilmektedir. Yine benzer nedenlerle erken çocukluk döneminde denetim altına alınamayan saldırganlık duyguları benlikte tutarsızlığa, ilişki ve özdeşimlerde bozukluğa, sonuçta da çeşitli benlik ve üstbenlik işlevlerinin yerine getirilmesinde engellemelere neden olurlar.

III- Beck'in bilişsel (kognitif) yaklaşımı

Beck'e göre ruhsal hastalıkların kökenleri bilinçte yatar. Psikanalitik yaklaşım bilinç altı süreçlere önem verir ve bilinçli düşünceleri kişiyi rahatsız eden bilinç dışı düşüncelerin biçim değiştirmiş temsilcileri olarak ele alır. Davranışçı yaklaşımlarda ise, ruhsal rahatsızlıkların geçmişteki yanlış öğrenmelerle ilgili olduğu düşünülüp, bilinçli düşünceler bir kenara konur. Biyolojik yaklaşımda da, çeşitli biyolojik nedenlerin ruhsal hastalıkları oluşturdukları kabul edilip, bu fiziksel süreçlerin bilince yansıdığı düşünülür. Özetle, bu üç yaklaşımda da bilinç ve bilinçli düşüncelere yeterince önem verilmediği dikkati çeker. İşte Beck'in görüşlerine göre ruhsal hastalığın oluşmasında, o kişideki "bilişsel işlev bozukluğu" temel rolü oynamaktadır. Bu kişilerde yanlış öğrenme, yanlış algılama, yanlış varsayım, yanlış değerlendirme, yanlış çıkış noktalarına yönelme, gerçekle hayal arasında yeterince ayırdedici olmama vb. etkenler sonucu, kişinin gerçeği değerlendirmesinde bazı hata ve bozukluklar meydana gelir. Böylece kişiler kendilerini, geleceği, dünyayı ve yaşantılarını, ki bunlar "kognitif negatif üçlü" olarak tanımlanır, olumsuz olarak algılarlar. Bilişsel kurama göre herhangi bir olayın o kişi için ifade ettiği anlam, onun olaya verdiği duygusal tepkiyi belirler. Öyleyse bir olaya değişik kişiler, değişik tepkiler verebilirler. Ancak her bireyin değişik durumlar içinde, birbirine benzerliği olanları algılamasında bir tutarlılık vardır. Bu tutarlılık, kişideki kendine, dünyaya ve geleceğe ilişkin kavramlarla sağlanır. İşte bunlara Beck "Şema" adını vermektedir. Bunlar yaşamın ilk dönemlerinden itibaren kişide yerleşmeye başlarlar. Kişi herhangi bir durumla karşılaştığı zaman, kendisinde daha önceden varolan ve o anki duruma benzer durumlarla ilgili olarak oluşmuş şema ya da şemalar aktif hale geçer ve karşılaşılan bu yeni durum, aktive olmuş şemalara uygun olarak değerlendirilir. İnsanoğlu yaşamı boyunca çeşitli şemalar geliştirir ve deneyimleri aracılığı ile bunları değiştirebilir. Depresyon oluşumunda çocukluk döneminde çeşitli stresler sonucu oluşmuş depresif şemalar rol oynar. Örneğin; sevilen bir yakının kaybedilmesi gibi stres yaratıcı bir olay, çocukta böyle bir depresif şema geliştirebilir. Eğer bu yaşamının ileri yıllarında, kayıp olarak yaşadığı benzer bir olayla karşılaşırsa, çocuklukta geliştirdiği depresif şema aktif hale geçebilir ve kişi olayları artık bu şemaya uygun bir şekilde algılamaya ve yorumlamaya başlar.

Depresyonda hastanın bilişsel işlev bozukluklarının doğurduğu negatif algılamalar sonucu, dünya zoraki olarak yaşanan anlamsız bir mekân, gelecek ise

umutsuzluk, ızdırap ve yoksunluklarla dolu olarak algılanırken, kendilerini de yetersiz, değersiz, umutsuz ve karamsar olarak algılayabilirler. Aslında herkesin her zaman yaşayabileceği normal hayat olayları bile bunlar tarafından hep olumsuz ve karamsar yönleriyle yaşanıp değerlendirildiğinden, kişinin bütün yaşamını kapsayıp alt üst edebilir. Yine inançları, değer yargılarıyla ilgili pekçok tutum ve davranışlarını da, dıştan görüldüğünün aksine, hatalı ve kendini suçlayıcı biçimde algılayabilirler.

Bu kurama göre; örneğin, depresif bir tablo içinde dış yaşamdan kopup kendi kabuğuna çekilen, ilgisizlik, kendini eleştirme, intihar, hatta çocuklarını da kendisiyle birlikte öldürmeyi düşünen ve plânlayan bir anne şu şekilde değerlendirilmektedir. Annenin temeldeki bilişsel bozukluğu nedeniyle, gerek kendisi ve içinde yaşadığı dünyası, gerekse geleceği ile ilgili yanlış değerlendirmeler yaptığı, bu yüzden çocuklarına yeterli ilgi gösteremediği için kendini eleştirdiği, düzelemeyeceği düşüncesiyle de en iyi çözüm yolu olarak gördüğü intiharı düşündüğü, ancak kendisi öldüğünde annesiz ve sevgisiz kalabilecekleri düşüncesiyle çocuklarını da öldürmeyi plânladığı görüşüne varılmaktadır. Oysa dıştan bakan bir kişiye, annenin bütün bu düşünceleri saçma ve ters gelebilir. Zira dış dünyadan kopma zevk ilkesiyle, kendini öldürme yaşama içgüdüsüyle, çocuklarını öldürme de annelik içgüdüsüyle ters düşmektedir. Ancak bilişsel işlev bozukluğu, kişinin bu çelişkileri farketmesini engellemektedir.

Ayrıca bu hastalarda, herhangi bir konu hakkında otomatik şekilde yorumlanan ve onlardaki bilişsel hatalardan kaynaklanan negatif düşünce ve yorumlara da "Otomatik düşünceler" adı verilmiştir. Bunlar mantıklı bir düşünme sonucu değil, tamamen otomatik ve gayret sarfetmeden, refleks şeklinde çıkan hızlı düşünce ve imgelerdir. Bunlar bir başkasına saçma gelse bile, hasta tarafından gerçekle ilişkileri test edilmeksizin olduğu gibi kabullenilir. Gerçekten depresif hastalarda da sıklıkla izlenen bu otomatik düşüncelerin, hastalığın ağır olduğu zaman yoğunlaştığı, hastalık iyileştikçe azaldığı izlenir. Otomatik düşünceleri oluşturan bilişsel hataların başlıcaları şunlardır.

- Keyfi çıkarsama (Arbitrary İnference): Burada gerçek bir kanıt olmaksızın içinde yaşanılan durumdan, olaylardan her zaman olumsuz sonuçlar çıkarılır. Örneğin, meşgûl olduğu için kendisini aramayan bir arkadaşı hakkında "artık beni sevmiyor ya da görmek istemiyor" şeklinde yorum yapabilir.
- Seçici Soyutlama (Selective abstraction): Burada hasta, içinde bulunduğu durumun daima en kötü ve olumsuz yönlerine odaklaşır. Önemsiz bir organik rahatsızlığını, tedavi edilemez, öldürücü bir hastalık olarak algılayıp "ben artık iyi olmam" şeklinde yorumlayabilir.
- Aşırı Genelleme (Overgeneralization): Kişinin herhangi bir örnekten, kendilik değeri hakkında aşırı genellemeler yapıp, olumsuz genel sonuçlara varmasıdır. Örneğin; bir iş konusundaki başarısızlığını "Zaten ben hiçbir şey beceremeyen aptalın biriyim" şeklinde genelleştirebilir.
- Küçümseme veya abartma (Minimization and magnification): Hasta yaptığı olumlu şeyleri çok aşağıda, hatalarını ise çok yüksek boyutlarda değerlendirir. Bu değerlendirmelerde varlığı kabul edilen hatalar, kendini suçlama ve çaresizlik duygularını oluşturur. Örneğin kaybettiği ufak miktarda bir para sonrası "Para kaybettim. Eğer akıllı bir kişi olsaydım kaybetmezdim. Ne kadar yeteneksiz bir

insanım, artık yapacak hiçbir şey yok" yorumunu yapabilir.

- Bireyselleştirme (İndividualisation): Kişi kendisi ile ilgili olmayan olayları bile, kendisiyle ilgili olarak yorumlayıp, o olayın sorumluluğunu üzerine alır. Örneğin, eşinin herhangi bir organik rahatsızlığını, hiç ilgisi olmadığı halde "ben onu üzdüğüm için hastalanmasına neden oldum" şeklinde yorumlayabilir. Bütün bu bilişsel hatalarda, erken çocukluk döneminde yaşanmış travmaların önemli rolü olduğu ileri sürülmektedir.

Yine bu kurama göre, kişinin kendine yönelttiği ve onun davranışlarını etkileyen sözel mesajlar da bulunabilir. İşte bunlara "Öz yönerge" (self-instruction) ismi verilmektedir. Bu mesajlar çeşitlidir. Örneğin, kendi kendini cezalandırıcı olabilir "Beceremiyorsun, yeteneksizin birisin!.." ya da depresyonlunun hareketlerini kısıtlayıcı olabilir "yapma!" gibi. Bu öz yönergeler bazen çelişkili, bazen de emir verici biçimde olabilir. Yine Beck'e göre kişilerin yorumları ve beklentileri için temel oluşturan, onların davranışlarını yönlendiren ve de çeşitli değerlendirmeleri için standartlar oluşturan "Kurallar" (rule) vardır. Bu kurallar ya toplum tarafından konur, ya da kişisel gözlem ve deneyimlerden oluşur. İşte kişiler, belirli durumlarda bu kuralların belirlediği tepkileri gösterme eğilimindedir. Örneğin, aynı eleştiri, birisinde onun daha önceki genel kurallarına göre baskı olarak kabul edilip, öfke ve başkaldırma tepkisi doğururken, bir başkasında, onun genel kurallarına göre, aşağılanma ve teşhir edilme gibi algılanıp boyun eğme, suskunluk şeklinde bir çeşit savunma davranışı oluşturabilmektedir. Aynı şekilde depresif hastaların da olayları değerlendirme ve tepkilerinde, benzer kurallar rol oynayabilmekte, kişi bu kendi kuralları nedeniyle olaylara çoğu kez gerçekçi olmayan kişisel anlamlar verebilmektedir.

- Beck'in kuramındaki diğer bir önemli nokta da "Kişisel alan" (Personal domain) kavramıdır. Buna göre, kişinin ilgili olduğu tüm soyut ve somut objeler onun kişisel alanını oluşturur. Bu alanının merkezinde; kendilik algısı, onun bedensel, kişisel özellikleri, amaçları, değerleri yer alır. Bu benlik kavramı çevresinde ise; ailesi, arkadaşları, maddi varlıkları gibi yatırım yaptığı canlı ya da cansız nesneler bulunmaktadır. Bu alanın diğer parçaları ise; işi, okulu, sosyal çevresi, değer yargıları ve beklentileri gibi değişik öğelerden oluşmaktadır. İşte Beck, insanların duygusal tepkilerinde ya da duygusal rahatsızlıklarında, kişinin yaşadığı olayın onun kişisel alanını ne şekilde etkilediğini algılamasının önemini vurgulamaktadır. Örneğin; herhangi bir olay, kişinin kişisel alanına "Ekleyici (Adding to) olarak algılandığı gibi, bir başka olay da "Eksiltici" (Substraction from) olarak algılanabilmektedir. Beck'e göre, depresyonda üzüntü duygusunun temelinde yatan "Kayıp" duygusunda kaybın o kişi için özel anlamı, yani bu kaybı kişisel alanından "Eksiltici" olarak algılaması ve alanda değer kaybının ortaya çıkması önemli rol oynar. Kayıp olarak yorumlanabilecek durumlar da şöyle sıralanmaktadır: Değerli görülen ya da hoşnutluk kaynağı oluşturan somut bir nesnenin kaybı, bir eleştiri, hakaret veya aşağılanma sonucu benlik saygısının (self-esteem) azalması gibi soyut bir kayıp, kişisel alandaki parçalardan birinin değerinde değişme, yani daha önce değerli olarak algılanan bir şeyin olumsuz algılanması, hayal kırıkları, gelecekteki olası kayıplarla ilgili beklenti ve fantaziler, ortada bir kayıp olmaksızın yaşanan hipotetik kayıplar ve yalancı kayıp dediği, kişinin bir olayı yanlış olarak kişisel alanından eksiltici olarak algılaması.

- Beck ayrıca, depresyon oluşumunda rol oynayan bir kişilik etkeninden de söz etmektedir. Burada çeşitli zorlamalar karşısında depresyon gösterme eğilimi olan iki kişilik yapısı tanımlanmaktadır. "Otonom depresif" denen yapıdaki kişiler için doyum kaynağı başarıdır. Başarı aracılığı ile kendilik değerlerini beslerler. Bu alandaki herhangi bir engel ya da başarısızlık durumu bu kişilerde depresif bir tablo ortaya çıkarabilir. "Sosyotropik depresif" denen yapıda ise, doyum ve kendilik değeri, diğer kişilerle olan ilişkilerden sağlanan yakınlık, destek ve sevgiye bağlı olup, bu ilişkilerinde ortaya çıkabilecek herhangi bir bozukluk depresyona neden olabilir.

IV- Seligman'ın öğrenilmiş çaresizlik (Learned Helplessness) modeli

Davranışçı görüş temeline dayanan bu yaklaşımda, bilişsel etkenlerin de rolü önemlidir. Seligman, deney köpeklerine bir yandan elektrik akımı verirken, diğer yandan kaçma girişimlerini engellediğinde, bir süre sonra hayvanın mücadeleyi bıraktığını, durgunlaştığını ve üzüntülü bir hal aldığını görerek bunu insanlardaki depresif durumlara benzetmiştir. Çünkü depresyondaki bir kişide de spontan aktivite, gıda alımı vb. davranışlar azalmaktadır. Buradan yola çıkarak, çocukluk döneminden itibaren olumsuz yaşam olaylarının altında ezilen, tekrarlayan bu tür olaylar karşısında ne yapacağını, nasıl davranacağını bilemeyen, bu konudaki çabalarının etkisiz kalacağına inanan, yani gösterebileceği tepkilerin gücüne karşı da umutsuz tutumları nedeniyle tepki gösteremeyen ya da göstermeyen kişilerde depresif durumların ortaya çıkabileceğini ileri sürmüştür. Özellikle reaktif depresyonlarda bu kuramın daha fazla geçerli olduğu ve burada kişinin yüksek düzeydeki beklentileri ile, bunların yeterince gerçekleşememesinin önemli rol oynadığı düşünülmektedir.

V- Diğer görüşler

SANDOR RADO: Depresyonu çaresizlik duygusu olarak tanımlar. Kişi kendini duygusal alanda ödüllendiremediği, kendi yeterlilik alanlarının farkında olmadığı zaman depresyon geliştirmeye başlar demektedir. Yine RADO'ya göre Melankoli, ölene karşı duyulan düşmancıl duygularından dolayı kişinin, kendi üstbenliği tarafından cezalandırılmasıdır. Ayrıca, çocuğun bakım ve beslenmesiyle ilgili çeşitli olayların (memeden kesme, emzirme sırasında annenin davranışları vb.) çocuk egosu üzerindeki etkileri üzerinde durmuş ve depresyon etyolojisinde oral engellenmeler ile saldırganlığın önemini vurgulamıştır.

JOHN BOWLBY: Erken çocukluk döneminde uzun süre anneden ayrı kalmanın depresyondaki rolünden bahsetmiştir (Bkz. Çocukluk çağı depresyonları.).

C- KİŞİLİK YAPILARI VE DEPRESYON

KRETSCHMER'in (1936) affektif hastalıklarla piknik vücut yapısı arasında varlığından söz ettiği ilişkinin, objektif ölçümlerde ortaya çıkan bulgularla destek

bulmaması, dikkatlerin depresyonla-premorbid kişilik özellikleri arasındaki olası ilişkiler üzerinde yoğunlaşmasına yol açmıştır.

Daha 1921'lerde KRAEPELIN, siklotimik kişilik yapısındakilerin manik-depresif psikoz geliştirmeye daha fazla eğilimli olduklarını söylüyordu. LEONHARD (1962) bu görüşün unipolar hastalığı olanlara göre bipolar hastalar için daha geçerli olduğunu ileri sürerken, TELLEN BACH (1975) ise, tüm depresif hastalar tipi ayırdedilmeden değerlendirildiğinde, bipolar hastalarda siklotimik kişilik özelliklerinin daha baskın olmadığını buluyordu.

Unipolar depresyon konusunda ise belirli bir kişilik yapısının sözü edilmemekte, burada daha çok obsesif özellikler taşıyan güvensiz, bağımlı, özellikle öfke, kızgınlık vb. duyguları ifade etmekte güçlük çeken, anksiyete geliştirmeye hazır, eleştirelere karşı alıngan bir kişilik yapısının sözü edilmektedir. Kişinin, yaşamında karşılaştığı zorlanmalar karşısındaki tepkilerinde ya da tepki vermeme durumlarında da yukarıda söylediğimiz özellikler büyük rol oynamaktadır.

Bu konuda, özellikle son senelerde sözü sık edilen bir diğer nokta, depresyon gösteren kişilerde izlenen benlik saygısındaki azalma ve bunun yarattığı değersizlik duygularıdır. KAHN (1928) gibi bazı yazarlar, depresif kişilik dedikleri düşük benlik saygısının, depresyona eşlik ettiğini söylemiştir. Ancak bu duyguların depresyonlu kişilerde onların kişilik yapılarına ait bir özellik mi olduğu, yoksa depresyonun getirdiği bir duygu mu olduğunun ayırımı kesin değildir. Çünkü bu hastaların kişilik yapılarıyla ilgili ölçümler, çoğunlukla hastalık döneminde yapılmaktadır ve depresyonun kendisi de bu tür duyguları ortaya çıkarabilen bir hastalıktır. Ancak WEİSSMAN ve PAYKEL'in (1974) bir çalışmalarında depresif hastaların iyileşme döneminde de bağımlılık, suçluluk ve edilgenlik gibi kişilik özelliklerinin izlendiği ileri sürülmektedir. Bu gibi çalışmalar, biraz önce sözü edilen kişisel duygusal özelliklerin, kesin olmamakla beraber depresyon oluşumunda hazırlayıcı etken olarak rol oynayabileceklerini düşündürmektedir.

D- SOSYO-KÜLTÜREL ETKENLER VE DEPRESYON

Bu konuda genel olarak kabul gören yaklaşım, tüm toplumlarda duygudurum (mood) bozukluklarının varlığıdır. Ancak bunların ortaya çıkış biçimleri ve burada rol oynayan etkenler, toplumdan topluma farklı olabildiği gibi, belirtilerin prevalansı da farklılıklar gösterebilmektedir.

Örneğin; Avrupa ve Kuzey Amerika toplumlarında suçluluk, kendini değersiz görme gibi moral belirtiler daha fazla görülürken, Afrika toplumlarında bedenle ilgili anoreksi, baş ve karın ağrısı, vücutta ateş, donma gibi somatik semptomların ya da şüphelenme delirleri gibi düşünce bozukluklarının daha önde geldiği söylenmektedir. Aynı şekilde örneğin, Hindistan kültüründe sosyo-ekonomik ve kişilerarası nedenler intihar konusunda daha çok rol oynarken, Kuzey Amerika toplumunda bireysel nedenlerin ve psikiyatrik hastalıkların daha ön planda geldiği ileri sürülmektedir (Bhatia ve ark. 1987).

Ancak genel olarak; yapılan araştırmalarda kullanılan yöntemlerin farklı hatta

çoğu kez yetersiz oluşu, araştırma kapsamına alınan grubun tüm toplumu temsil edememesi gibi nedenlerle, çalışmayı yapan kişilerin o toplumu tanıma konusundaki yetersizliklerinin sonuçları etkilediği düşünülmektedir.

Nitekim, aynı toplumda değişik yöntemlerle, değişik zamanlarda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar alınmaktadır. Örneğin Afrika toplumunda depresif ve suçluluk duygularının sık görülmediğini ileri süren çalışmalar yanında (Carothers 1947), bu duyguların sık görüldüğünü ileri süren çalışmalar da vardır (Orley ve Wing 1979).

Kişi hangi kültürden gelirse gelsin, ya da depresyonun ortaya çıkış biçimi ne şekilde olursa olsun, tüm depresyonların gerek psikoterapötik gerek medikal yaklaşımlardan yararlanabileceği unutulmamalıdır.

E- YAŞAM OLAYLARI VE DEPRESYON

Genellikle ruhsal hastalıkların kişiyi zorlayan yaşam olaylarıyla ilişkili olduğu, hatta bunlardan kaynaklandığı düşünülür. Depresyon için de benzer görüşler ileri sürülmüştür; ayrılma olayları, kayıplar vb. gibi. Ancak bu konuda kesin konuşmak son derecede zor olmaktadır. Zira bu bağıntıyı etkileyebilecek pekçok ara değişken bulunmaktadır. Her şeyden önce bir olay kadar, kişilerin aynı olayı algılayışları, değerlendiriş biçimleri bile birbirinden farklılık göstermektedir. Örneğin geçirdiği trafik kazasında yakınlarını kaybeden, ancak depresyon geçirmeyen bir kişi, işyerinde hakettiği bir ünvanın kendisine verilmemesi gibi bir olayı takiben depresyon tablosu içine girebilmektedir. Öte yandan, kişinin karşılaştığı stres yaratıcı bir olay sırasındaki fiziksel ya da ruhsal gücü, araya giren diğer olaylar, yani birden fazla cephede savaşmak zorunda kalma vb. durumlar, yaşanan olaya verilen ruhsal cevabı etkileyebilmektedir. Bu açıdan konuya yaklaşanlar, depresyonla ilişkili gibi görünen bir olayın, aslında belki de o ana kadar kişiyi sarsan pekçok olayın üzerine eklenen ve bardağı taşıran son bir damla rolü oynadığını ileri sürmektedirler. Örneğin, eşinden ayrılan genç bir hanım, boşanma olayını takiben ortaya çıkan kendisi ya da çocuklarıyla ilgili pek çok sorunu halledip, kendine toplum içinde yeni bir yaşam düzeyi temin etmişken, eğer bir de işsizlik sorunuyla karşı karşıya kalırsa ve ortaya bir depresyon çıkmışsa, bu tablonun işsizlik olayına mı, yoksa kişinin o güne kadar yaşadığı olumsuz olayların birikimi üstüne, işsizliğin eklenmesiyle mi bağıntılı olduğuna karar vermek son derece güç olacaktır.

Ayrıca depresyonlu kişinin hastalığına neden olarak gördüğü veya gösterdiği olaya yaklaşım biçimi de önemlidir. Kişi, depresyonunun meydana çıkardığı karamsar duygular nedeniyle yaşam olaylarını gerçek anlamından daha zorlayıcı, daha olumsuz algılayabileceği gibi, geriye dönük bir değerlendirme yapması istendiği zaman da aslında depresyonla ilgisi olmayan herhangi bir yaşam olayını hastalığının nedeni olarak gösterebilir.

Öte yandan yaşam olaylarının kendisi kadar, bu olay ve sonrasında kişinin bunlarla başa çıkabilmesinde yardımcı olabilecek sosyal desteklerin var olup ol-

maması da önemlidir. Örneğin, eşini kaybeden bir kadın, çocuklarının, arkadaşlarının ya da çevresinin desteği sayesinde bu dönemde karşılaşabileceği güçlüklere direnebilirken, böyle bir sosyal desteğin bulunmaması, o kişinin bu güçlükler altında yıkılmasına neden olabilmektedir.

Öyleyse stres yaratıcı olay ile depresyon arasındaki bağıntıları rastlantısal, ya da özgün olarak görmemek, ancak bunları depresyonun oluşumunda hazırlayıcı etkenler olarak düşünmek yanlış olmayacaktır. Nitekim kişiyi tehdit edici bir yaşam olayı sonrasındaki 6 ay içinde, depresyon riskinin altı kez, intihar riskinin yedi kez arttığı söylenmektedir (Paykel 1978). Buradan yola çıkan BROWN ve HARRIS (1978), kişinin karşı koyamadığı ve kaçma olanağı bulamadığı yaşam olaylarına karşı bir cevap olabileceğini düşündükleri depresyon oluşumunda, hazırlayıcı olarak saptadıkları etkenleri iki grupta ele almaktadırlar. Bunlardan ilki, tek başlarına depresyon oluşturabilen ve aynı zamanda kısa süreli yaşam olaylarının sonuçlarını da etkileyebilen uzun süreli güçlüklerdir (longterm difficulties). İkinci grupta ise, kendi başına depresyon oluşturmayan, ancak kısa süreli hayat olaylarının etkisinin artmasında rol oynayan yatkınlık faktörleri (vulnerability factors) bulunur. Ancak bu iki grubu oluşturan öğeleri birbirinden kesin sınırlarla ayırmak mümkün değildir. Bu yazarlar çalışan bir grup kadın örnekleminde yaptıkları araştırmada buldukları üç yatkınlık etkenini; küçük çocukların bakımı, evin dışında çalışma imkanı olmaması ve sorunlarını paylaşabilecek kişi bulamama gibi sosyal destek yoksunluğu olarak özetlemişlerdir. Ayrıca geçmişte annenin ölümü veya 11 yaşından önce çocuktan ayrılmasının, yukarıda sözü edilen yatkınlık etkenlerini artırdıklarını bulmuşlardır.

Klinik gözlemlerimiz, genel olarak şu olayların depresyon konusunda önemli roller oynayabildiklerini göstermektedir: Ölüm, geçimsizlik, boşanma, ayrılık, işsizlik, başarısızlık, ekonomik zorlanma ve kayıplar, haksızlığa uğrama veya kişinin hakkını aramasını engelleyen nedenlerle karşılaşma, yeteneklerin, başarıların yarıştırılması ve bu yarışta uğranılan yenilgiler, özellikle duygusal yatırım yapılan kişi, konu ve durumlarla ilgili yaşanan hayal kırıklıkları, terkedilme, yalnız kalma, ihanete uğrama, ilgi ve sevgi görememe, emeklilik, hastalanma, kişide korku yaratan çok çeşitli hayat olayları, sosyal iletişim bozuklukları ve bunun doğurabileceği olumsuz sonuçlar vb. nedenler.

Öte yandan dışarıdan bakıldığında olumlu bir yaşam olayı gibi algılanan, hatta ödüllendirilme gibi görünen pekçok olay da, kişiye getirdiği yeni sorumluluklar nedeniyle onun temeldeki güvensizlik, yetersizlik gibi duygularını ortaya çıkararak, bunların farkına varmasına neden olarak ya da bu konularda destek, güven, yardım arama gereksinimlerini artırarak da sonuçta depresyon oluşumuna neden olabilirler. Örneğin, evlilik, çocuk sahibi olma, bir üst göreve atanma, sorumlu mevkilere getirilme vb. nedenler, ayrıca yer değişikliği, görev değişikliği, başka bir ülkeye göç ya da başka bir ortamda yaşama zorunluluğu gibi olaylar da, beraberlerinde getirdikleri "uyum sorunları" vb. nedenlerle depresyon konusunda olumsuz etkide bulunabilir.

F- FİZİKSEL HASTALIKLAR VE DEPRESYON

Virütik enfeksiyonlar, parkinsonizm, multipl skleroz gibi hastalıklar ya da histerektomi, sterilizasyon gibi cerrahi girişimlerden sonra depresyon görülmesi bu fiziksel hastalıklarla depresyon arasındaki ilişkiye dikkati çekmiş, ancak bu gibi fiziksel rahatsızlıkların depresyon konusunda, özgün olmayan stres etkenleri olarak rol oynadıkları izlenmiştir.

G- GENETİK ETKENLER

Bu konu "Bipolar affektif hastalıkta genetik etkenler" bölümünde geniş olarak ele alındığından burada değinilmeyecektir. (Bkz. Bipolar affektif hastalıkta genetik etkenler.)

DEPRESYONDA TANI VE DEĞERLENDİRME

Depresyonun değişik görünümlerde ve heterojen yapılarda karşımıza çıkabilmesi, çeşitli hastalıklarda depresyon benzeri belirtiler görülmesi ve insanların ruhsal yaşamlarında değişik nedenlerle depresyonu çağrıştırır duygular yaşayabilmeleri, depresyonun tanısıyla ilgili karmaşalara neden olmakta ve depresyon tanısı koyma ile ilgili çeşitli sorunlar karşımıza çıkmaktadır. Doğru tanı koyma konusunda; her şeyden önce hasta ile yapılacak görüşme ve burada saptanacak depresif bulgu ve özellikler, daha sonra objektif değerlendirmede yararlanılacak testler ve nihayet depresyonla ilgili biyolojik göstergeler gibi konular önem kazandığından, bu bölümde ilgili konular sırasıyla ele alınacaktır.

A- HASTAYLA GÖRÜŞME

Burada depresyonla ilgili olarak üzerinde durulması gereken noktalar şunlardır:

a- Hastanın şu anki yakınmaları: Hastanın üzüntü, kaygı, suçluluk duygusu gibi psişik; uykusuzluk, iştahsızlık, kilo kaybı gibi fizyolojik yakınmaları dikkatle not edilmelidir. Burada hastayı dinlemek çok önemli bir yer tutar. Çünkü, içinde bulunduğu ruh hali hastanın yakınmalarını dile getirmesini engelleyebildiğinden, hekimin sabrı, dikkati ve hastayla empati yapabilmesi, yani kendini onun yerine koyarak o anki zorlukların sıkıntılarını, çaresizliğini anlamaya çalışması gerekir.

Özellikle psişik ve fizik alandaki yetersizlik, değersizlik duygularını, iyileşemeyeceği şeklindeki yorumlarını, intihar ve ölümle ilgili düşüncelerini konuşabilmesine, dışa vurmasına imkân tanınmalıdır.

b- Hastadaki belirtilerin ortaya çıkış biçimleri, gün içi değişmeler gösterip göstermedikleri (diurnal değişiklikler), yoğunluk dereceleri, hasta için taşıdığı anlam ve önem dereceleri anlaşılmaya çalışılmalıdır. Bunlar hem tanı, hem de tedavi yaklaşım biçimi ya da biçimlerinin seçiminde yardımcı olabilecektir.

c- Kişinin hastalık öncesi kişilik yapısı (premorbid kişiliği) araştırılmalıdır. Eğer hasta daha önce aktif, dışa dönük, neşeli biriyse bu yapıdaki değişim ve ortaya çıkan depresyonu tanımak daha kolay olacaktır. Bunun tersi durumlarda ise, daha dikkatli olmak gereği doğmaktadır. Çünkü gelişen bir depresyon tablosu, hastanın her zamanki kişilik yapısı sınırları içinde algılanıp gözden kaçabilecektir.

d- Kişinin yaşam öyküsünde depresyon ya da mani benzeri ataklar geçirip geçirmediği, bunların tedavi gerektiren düzeyde olup olmadığı, aynı şekilde, ailenin diğer bireylerinde de benzer tabloların varlığı araştırılmalıdır. Hastanın gerek kendi, gerek diğer aile üyeleriyle ilgili yüklü psişik öykü vermesi tanıyı kolaylaştıracağı gibi, yapılacak tedavi yaklaşımları konusunda da yardımcı olabilecektir. Bu konularda, depresyonlu hastanın duygu ve düşüncelerini yeterince aktarma konusundaki güçlükleri gözönüne alınarak, yakınlarının da bilgisine başvurulma zorunluğu ortaya çıkmaktadır.

e- Hastanın yakınmalarıyla, bunların ortaya çıkmasında olası rol oynayabilecek kritik durumların varlığı araştırılmalıdır. Ayrılık, kayıp, hayal kırıklığı vb. yaşam olaylarının varlığı, hastalığın daha reaktif bir düzeyde ortaya çıktığı kanısını uyandırırken, hasta ve yakınlarınca ortaya çıkarıcı kritik bir durum betimlenemeyen depresyonların olası endojen doğası araştırılmalıdır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta, depresiflerin hastalıkları nedeniyle bazı doğal yaşam olaylarını bile olumsuz ve karamsar yönleriyle algılama olasılıklarıdır. Ancak dışardan bakan kişi için önem taşımasa bile, hastanın olaylarla ilgili kişisel algılamalarının onun için ne kadar önemli ve geçerli olduğu da unutulmamalıdır.

B- DEPRESYON ÖLÇEKLERİ VE DEĞERLENDİRME

Burada söz konusu olan, depresyonu tanıma ve değerlendirmeye yönelik olarak geliştirilmiş araçlar olan depresyon ölçekleridir. Yine bunlar aracılığıyla belirtilerin gelişmesi, uygulanan tedavilerin hastalık ve belirtiler üzerine olan etkileri objektif olarak değerlendirildiği gibi, disiplinler arası araştırmalarda, değişik kültürlerde yapılan çalışmalarda, farklı yaklaşımlarda bulunan tedavi kurumlarında veya laboratuarlarda kullanımları, ilgili kişilerin aynı dili konuşmasını ve birbirlerini anlayabilmelerini de kolaylaştırmaktadır.

Bu konuda ideal olan ölçek, depresyonun sözel-bilişsel, somatik (fizyolik), davranışsal ve kişiler arası semptomlarını yeterince değerlendirebilecek düzeyde olanıdır. Bu amaçla geliştirilen ölçekleri 4 ana grupta toplayabiliriz.

I- Kendini değerlendirme (self-report) ölçekleri

a) BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (BECK DEPRESSION INVENTORY-BDI): Özgün biçimi 1961 yılında Beck ve arkadaşları tarafından, uygulayıcılarca dere-

celendirmeye yönelik olarak hazırlanmış, 1979 yılında ise hastanın kendini derecelendirdiği şekli geliştirilmiştir. Yapılan çalışmalar, ölçeğin her iki şeklinin birbiriyle uyumlu olduğunu göstermiştir (Beck ve ark. 1984, Campbell 1984). Bu ölçek hastalığın etyolojisini değil, bilişsel içerik daha belirgin olmak üzere depresyonun duygusal, somatik, motivasyonel boyutlarına ait bulguları derecelendirerek, depresif belirti ve tutumlar hakkında bilgi verir. Geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarında (Beck ve ark. 1988), geçerlilik ve güvenilirliğinin yüksek olduğu, psikiyatrik olan ya da olmayan gruplarla, depresyon alt tiplerini ve depresyonla anksiyeteyi birbirinden ayırabildiği gösterilmiştir (Steer 1986). Ülkemizde de geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Tegin 1980, Hisli 1988).

Depresyon tanı ve derecelendirmesi dışında, ilaç araştırmalarının ve davranış tedavilerinin sonuçlarını değerlendirme konusunda da uygun olduğu ileri sürülen bu ölçekde, 21 depresif belirti ve tutum (0 ila 3 arasında) derecelendirilerek depresyonun şiddeti belirlenir.

b) MMPI-D (MINNESOTA MULTIPHASIC PERSONALITY INVENTORY-DEPRESSION): MMPI'ın bu alt ölçeği tek başına depresif semptomatolojiyi ölçmede kullanıldığı gibi, ilaç ve davranış tedavileri sonuçlarının değerlendirilmesinde de kullanılır. Bilişsel, somatik, duygusal, davranışsal içerik açısından dengeli olmakla beraber, depresyonla anksiyeteyi kesin olarak birbirinden ayıramama gibi bir dezavantajı vardır (Rehm, 1981).

Bu ölçek 60 adet doğru ve yanlış madde içermekte olup, on-onbeş dakika gibi kısa sürede uygulanmaya olanak verir.

c) ZUNG KENDİNİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ (ZUNG SELF RATING DEPRESSION SCALE-SDS): Depresyonun tanısından bağımsız olarak hastalığın şiddetini sayısal olarak ölçerek, hastanın ne ölçüde depresyonda olduğu konusunda yüzde ile ifade edilen sonuç verir (Zung, 1965). Psikotik ve melankolik hastalarda diğer majör depresyonlulara göre daha yüksek değerler elde edildiği ileri sürülmektedir (Maes, 1988). Başlangıçta psikiyatrik araştırmalar için hazırlanmış olmasına rağmen, bugün için klinik uygulamalarda, özellikle de maskeli depresyonun yakalanmasında kullanılmaktadır.

Herbiri depresyonun özel bir niteliğiyle ilgili olan 20 soru içeren bu ölçeğin içerik dağılımı dengelidir, kullanımı yaygın, uygulama kolay ve fazla zaman almamasına rağmen, psikometrik açıdan yeterli olduğu söylenememekte, uyarlama çabalarının da aynı yetersizliği içerdiği ileri sürülmektedir.

d) WAKEFIELD KENDİNİ DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ: Zung ölçeğinde düzenlemeler yapmak amacıyla geliştirilmiş 12 madde içeren bu ölçek depresyon konusunda geçerli ve güvenilir olarak kullanılabilmektedir.

e) LEEDS ÖLÇEĞİ: Wakefield ölçeğine anksiyete ölçeğinin eklenmesiyle geliştirilmiş bir ölçektir.

f) LUBIN DEPRESYON SIFAT İŞARETLEME LİSTESİ (LUBIN DEPRESSION ADJECTIVE CHECK LIST-DACL):

Normatif veriler içerdiğinden psikometrik açıdan gelişmiş bir araç olarak kabul edilen bu ölçeğin, kısa süreli duygudurum değişikliklerinin değerlendirilmesinde ve depresyonun şiddeti yönünden gruplara ayrılabilmesinde yararlı olduğu düşünülmektedir.

Olumlu-olumsuz bir dizi sıfat içeren 7 ayrı formdan oluşmakta olup, her formu

kendi içinde değerlendirilmektedir (Lubin 1965). Uygulaması da kolay olup, fazla zaman almamaktadır.

g) CES-D (CENTER FOR EPIDEMIOLOGICAL STUDIES): Depresif duygudurum ve duygusal bileşen açısından depresif semptomatolojinin düzeyini ölçmede yararlı olan bir ölçektir. Bu nedenle tanı koymadan çok, farklı örneklemlerde tarama amacıyla kullanılmaktadır. Gerekli ve yeterli psikometrik uygunluğa sahip bulunan bu ölçek klinik araştırmalarda yaygın olarak kullanılmadığından, tedavi sonuçlarını derecelendirme konusunda uygun olup olmadığı bilinmemektedir. Duygusal alana ağırlık veren 20 maddeden oluşur.

II- Derecelendirme ölçekleri

a) HAMILTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ (HAMILTON RATING SCALE): Hastayla yapılan görüşmeye dayanan gözlemlerin sistemli şekilde kayıt edildiği bir ölçektir. Belirtilerin, dolayısıyla depresyonun şiddetini değerlendirir (Hamilton, 1967). Yapılan psikometrik çalışmalar, ölçeğin iç geçerliliğini ve değişik uygulayıcılar olması durumunda, uygulayıcılar arası güvenilirliğini ortaya koymuştur (Knesevich ve ark., 1977). Somatik belirtilere daha fazla ağırlık verdiğinden, psikoterapötik tedavi yaklaşımlarının sonuçlarından çok, ilaç vb. biyolojik tedavilerin sonuçlarının değerlendirilmesinde uygundur.

Ölçek, belirtilere göre her biri 1-3 veya 1-5 arasında değerlendirilen 25 soru içerir.

b) BECH-RAFAELSAN MELANKOLİ ÖLÇEĞİ: Hamilton ölçeğindeki beş maddeyi içeren 11 maddeli bu ölçeğin, Hamilton ölçeğiyle yüksek derecede korelasyon gösterdiği bulunmuştur.

c) RESEARCH DIAGNOSTIC CRITERIA (RDC): Deneklerle bir görüşme çizelgesi oluşturmaya yönelik olarak hazırlanmış, ancak araştırıcıların uygulamayı öğrenmesi için uzun bir zamana gerek gösterdiğinden, yaygın olarak kullanılmamıştır. Bundan hazırlanmış küçük ölçekler daha fazla kullanılmaktadır.

d) DUYGUDURUM BOZUKLUKLARI (SADS) ve SKİZOFRENİ ÇİZELGESİ: RDC temel alınarak oluşturulmuştur. Depresyon alt ölçeğinin (SADS), Hamilton ölçeğiyle korelasyonu çok yüksek düzeydedir.

e) KARŞILAŞTIRMALI PSİKİYATRİK DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ (COMPREHENSIVE PSYCHIATRIC RATING SCALE): 40 maddeden oluşmaktadır. Alt ölçekleri değişik amaçlara yönelik olarak kullanılmaktadır.

f) MONTGOMERY-ASBERG DEPRESYON ÖLÇEĞİ: Yukarıda sözü edilen "Karşılaştırmalı psikiyatrik derecelendirme ölçeği"nden hazırlanmış olup, depresyon konusunda oldukça seçici olduğu ileri sürülmektedir.

g) KISA PSİKİYATRİK DERECELENDİRME ÖLÇEĞİ (BRIEF PSYCHIATRIC RATING SCALE): 18 madde içermekte olup, bunlardan 6 tanesi depresyonla ilgilidir. Kolaylıkla değerlendirilebilen, oldukça güvenilir bir ölçektir.

h) DİĞER DERECELENDİRME ÖLÇEKLERİ: Bunların başlıcaları şunlardır.

— Duyguları ve ilgileri işaretlendirme listesi (Feeling and Concerns check list): Bilişsel içeriğe ağırlık veren dört oranlı bu ölçek, 47 madde içerir. Diğer ölçeklerle birlikte kullanımı önerilir.

— Raskin üç alan derecelendirme ölçeği (The Raskin three area rating sca-

le): Sözel ifade, davranış ve depresyonun ikincil belirtilerinden oluşan üç alan içeren, beş oranlı olarak düzenlenmiş, bütüncül bir değerlendirme ölçeği olarak kullanılabileceği ileri sürülmektedir.

III. Doğrudan gözlem yöntemleri

a) SÖZEL DAVRANIŞIN KODLANMASI: Konuşma hızı, süresi, kendini ifade etme biçimi, kişiler arası ilişkilerde sözel tepkiler gibi davranış alanlarını ele alan bir yaklaşımdır. Ancak bir değerlendirme aracı olarak klinik kullanımı henüz yeterli değildir.

b) AÇIK MOTOR DAVRANIŞIN KODLANMASI: Burada gülme, ağlama, göz teması gibi açık davranış alanları ele alınmaktadır. Bu da bir önceki gibi klinik kullanım için henüz yeterli olmayıp, yeni çalışmaları geretirmektedir.

c) HOŞ OLAYLAR LİSTESİ (PLEASANT EVENT SCHEDULE-PES): Bu tip çizelge, LEVINSOHN'un, depresyonun olumlu pekiştiricilerin yetersiz kalması ya da kaybolmasıyla oluştuğuna ilişkin kuramsal görüşünü yansıtmaktadır. Son 30 günlük süreç içinde günlük faaliyetleri içeren 160 maddeden oluşan bu ölçekte, bireylerin aldıkları dış olumlu pekiştiricilerin miktarı değerlendirilir. Bu tip çizelgelerden en çok kabul görenidir (Levinsohn 1973).

IV- Diğer değerlendirme ölçekleri

Burada son zamanlarda sözü edilen "İşlevsizlik tutum ölçeği" (Seligman ve ark 1969) "Atılganlık ölçeği", "Kendini kontrol soru listesi" "Yüklem biçim ölçeği" sayılabilir. Ancak bunlar üzerinde yeni çalışmalar yapılması gerekmektedir.

C. DEPRESYONDA BİYOLOJİK GÖSTERGELER

REM LATANSINDA KISALMA (REM LATENCY REDUCTION): Uykunun başlangıcından, gecenin ilk REM uykusu dönemine kadar geçen süreye "REM latansı" adı verilir. Bu, sağlıklı kişilerde ortalama 90-100 dakika arasında iken, endojen depresyonlarda kısalmakta ve 70 dakikanın altına inmektedir. Bunun ölçümü için 3 gece uykusunun en kısası alınır ve hastanın yaşının sayısal değeriyle, REM latansı süresi toplamı 90'ın altında ise, bu depresyonu destekleyen bulgu olarak kabul edilir (Ansseau 1987). REM latansının ölçümü, endojen ve endojen olmayan depresyonların ayrımında biyolojik bir gösterge olarak kullanılabileceği gibi, bununla unipolar affektif hastaların antidepresif tedaviye verecekleri cevap arasında (Akiskal ve ark 1980), ya da bununla ailede affektif hastalık öyküsü arasında pozitif bağıntılar olduğu şeklinde düşünceler de vardır. Bu kısa REM latansı endojen depresyonların gerek semptomatik döneminde, gerekse remisyon döneminde değişmeksizin devam edebilir. GİLES ve ark.'ın (1986) çalışmasında, endojen depresyonlu hastaların % 65-70'inde, depresif epizodu takip eden 6-12 ay boyunca REM latansındaki azalmanın devam ettiği izlenmiştir. Öte yandan klinik olarak depresif bulgular veren obsesif-kompulsif hastalarda da benzer şekilde REM latansında kısalma izlendiği ileri sürülmektedir (İnsel ve ark 1982). Diğer bir ilginç izlenim de, depresyonu olmayan empotans vak'alarında

da REM latansında kısalma görülmesidir (Schmidt 1988). Adölesanlarda yapılan bir çalışmada ise endojen olan ve olmayan depresyonlar arasında ilk REM latansı yönünden bir fark bulunmamıştır (Goetz ve ark. 1987).

DEKZAMETHAZON SUPRESYON TESTİ (DST): Depresyonun biyolojik göstergelerinden biri olarak kabul edilir. Özellikle endojen depresyonlu hastalarda, hastaya verilen dekzamethazon, normal kişilerde görülenin aksine, kortizol düzeylerinde supresyon oluşturmamaktadır (Non-supresyon cevap). Bu anormal cevap, endojen depresyonlu hastaların % 70'inde izlenebilirken, endojen olmayan depresyonlarda % 50 dolayında kalmaktadır. Depresyonda, cushing hastalığındakine benzer şekilde, hipotalamik hipofizer aksın (HHA) hiperfonksiyonuna bağlı olduğu düşünülen hiperkortisolemi bulunabilir ve bu olayda santral noradrenerjik sistem anormalliklerinin rol oynadığı düşünülür. Eğer bu hastalara dekzamethazon verilecek olursa, bunun kortizol üzerine supresyon yapmasına direnç gösterdikleri izlenir. Bu amaçla örneğin; saat 20.00'de 1 mg dekzamethazon verilip, ertesi gün saat 16.00'da, ortalama 20 saat sonra kan örneği alınarak plazma kortizol düzeyinin ölçümü yapılır.

DST'nin klinik yararlılığı tam olarak kabul edilmemekle beraber örneğin; ilaç seçimi ve ilaca verilen cevabın değerlendirilmesinde yardımcı olabileceği ileri sürülmektedir. Çünkü DST'ye non-supresyon cevabı veren hastaların noradrenerjik sisteme etkili antidepresiflere daha iyi cevap verdiği düşünülmektedir (Amsterdam ve ark. 1982). Ayrıca endojen ve endojen olmayan depresyonların ayrımında, yaşlılarda demans ve depresyona bağlı psödodemans ayrımında, tanı konusunda zorluk çekilen depresyonların ayrımında, ilaca verilen cevapla plasebo cevabının ayrımında yararlı olduğu ileri sürülmektedir. Öte yandan organik beyin sendromlu, obsesyonel nevrozlu, alkol yoksunluğu içindeki bazı hastalarda non-supresyon cevabı alınabilirken, bulimia vak'alarında % 58 oranında (Perez 1988), skizofrenide % 18 oranında (Sharma ve ark. 1988) ve sağlıklı kişilerde de % 20 oranında benzer negatif cevaplar alınmaktadır (Bird ve Harrison, 1987). Diğer çalışmalarda ise; majör affektif bozukluğu ve uyum bozukluğu olan çocuklarda belirgin şekilde yüksek oranda negatif cevap izlenirken (Woodside, 1987), yalnız majör depresyonu olan hastalarda, kişilik bozukluğuyla birlikte majör depresyonu olanlara göre daha yüksek oranda non-supresyon görülmektedir (Black ve ark., 1988). DST'ye olumsuz cevabın düzelmesi klinik düzelmenin göstergesi olarak düşünüldüğü gibi (Carroll, 1983), yalnız EKT tedavisi gören hastalarda, klinik iyileşmeye paralel olarak DST cevabında supresyon yönünde olumlu değişmeler olduğu izlenmektedir (Grunhaus ve ark. 1987). Öte yandan bazı yazarlar DST'ye olan cevabın, kişinin bazal kortizol değerleriyle ilişkili olduğunu ileri sürerken, diğerleri de depresyonlu hastadaki trombosit MAO aktivitesiyle DST'ye negatif cevap arasındaki müspet ilişkiye işaret etmektedir (Meltzer 1988). Ayrıca diğer bir çalışmada da majör depresyonlu kişilerde plazma serbest MHPG düzeyleriyle, Dekzamethazon sonrası kortizol düzeyleri arasında olumlu ilişki bulunmuştur (Morinobu, 1987). Bütün bunlar, DST'nin depresyon konusunda çok özgün olmamakla beraber diğer bulgularla beraber değerli olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, yine de DST ile depresyonun endojen süreçleri arasındaki ilişkiler konusu tartışmalıdır (Klein, 1984).

THYROTROPHIN RELEASING HORMON (TRH) TESTİ: Sağlıklı kişiye TRH

verildiği zaman, Tiroid stimüle edici hormon gibi thyrotrophinlerin salgılanması artmaktadır. Depresyonlu hastaya verilen TRH ise, hastaların ortalama % 50'sinde TSH salgılanmasını artırmamaktadır. Özellikle bipolar depresyonlarda unipolar olanlara göre bu daha anlamlı bulunmuştur (Extein ve ark. 1984). Öte yandan lityum kullanımının, depresyonlu hastalarda TRH'ya olan TSH cevabını artırdığı ileri sürülmektedir (Joffe ve ark., 1986).

DİĞER OLASI BİYOLOJİK GÖSTERGELER: Majör depresyonlu hastada oral glikoz tolerans testinden sonra insüline karşı görülen direncin depresyondaki biyolojik bozukluk lehine değerlendirilebileceği ileri sürülürken (Winokur, 1988), yine majör depresyonlu hastalarda izlenen tükrükte prostoglandin artışı da, bunun depresyonla ilgili biyolojik bir gösterge olabileceğini akla getirmektedir (Ohishi, 1988). Öte yandan, platelet MAO aktivite düzeylerinin, depresyon alt tiplerini ayırdetmede yararlı olabileceği de düşünülmüştür. Bazıları unipolar depresyonda yüksek, bipolar depresyonda ise düşük platelet MAO aktivitesi bulurken, bazıları unipolar endojen depresyonda, diğerleri de unipolar fakat endojen olmayan depresyonlarda bu aktivite artışını bulmuştur. Görüldüğü gibi sonuçlar birbirinden farklılıklar göstermektedir.

Bütün bu anlatılanlar, depresyon için % 100 özgün olan biyolojik bir göstergenin henüz elimizde bulunmadığını işaret etmektedir. Ancak yine de klinik başta olmak üzere bir bütün olarak değerlendirmeye alındıklarında daha anlamlı ve daha geçerli olmaktadırlar.

AKUT DEPRESYON DÖNEMİNDE GENEL TEDAVİ YAKLAŞIMI İLKELERİ

Daha önceki tanı ve değerlendirme bölümünde değinildiği şekilde depresyon tanısı konmuş hasta, artık tedavi aşamasına gelmiş demektir. Bu aşamada önemli rol oynayabilecek noktaları şöyle özetleyebiliriz.

I. AKUT DEPRESİF DÖNEMDE PSİKOTERAPÖTİK YAKLAŞIM İLKELERİ

Bu dönemde depresif hastaya yapılacak psikoterapötik yaklaşımda dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır.

● Her şeyden önce hastanın anlattıklarını, depresif yakınmalarını çok iyi dinlemek gerekir. Zira tedavi edicilerin dinlemek yerine genellikle konuşmayı tercih ettikleri sık izlenen bir durumdur. Öte yandan hastanın depresif yakınmalarından sıkılmamak gerekir. Çünkü hekim, depresif hastanın dış dünyada ilişki kurabildiği, ona güven verici tek kişi olabilir.

●Eğer hasta konuşmakta zorlanıyorsa, bu konuda kendisini hazır hissedene kadar aşırı ısrarcı bir tutuma girilmemelidir.

● Hastaya hastalığıyla ilgili aşırı karamsar tutum kadar, gereksiz yere cesaret vermek "Bu önemli bir şey değil" diye geçiştirmek de sakıncalıdır. İçinde bulunduğu ruhsal durum, olaylara neden kötümser baktığı, gelecekle ilgili korkularının ve endişelerinin nedeni gibi konularda sorular sorulması, hastalarda ciddiye alın-

dığı, yaşadığı duyguların anlaşılabildiği, kendisine yardımcı olunmaya çalışıldığı ve yalnız olmadığı duygusunu hissetmesine olanak verecektir.

● Genellikle psikoanalitik yorumlar yapma yerine, ego psikolojisi ilkeleri kullanılmalıdır. Özellikle hastalığın yoğun olduğu dönemde yapılacak analitik yorumlar, hastanın bilinç dışında bastırılmış suçluluk, öfke, saldırganlık gibi duygularının bilince çıkmasına, bu da hastanın kendisiyle ilgili suçluluk duygularını daha yoğun yaşamasına neden olabilecek, sonuçta depresyonu artabilecektir.

● Hastadan gerek tedaviyle gerekse günlük yaşamı ile ilgili yapamıyacağı şeyler istenmemeli "Gücünü topla, neden mantığını kullanmıyorsun!" şeklinde mesajlar verilmemelidir. Çünkü kendinden beklenenleri yapamadığını görmek, hastanın çaresizlik ve yetersizlik duygularını yoğunlaştırabilecektir. Bunun yerine, yardıma ihtiyaç duyduğu anda güven, anlayış ve destek bulacağına inandırılmalıdır.

● Benzer şekilde, hastanın beklentilerinin yüksek olduğu konularla ilgili olarak, bu beklenti düzeyini onun ulaşabileceği düzeye indirici ve gereksiz beklentilerini gerçek düzeylerine oturtabilecek bir yaklaşım yeğlenmelidir.

●Kendini sürekli eleştiren, suçlayan hastalara, esneklik kazandırıcı, kendi gözlerinde kendi değerlerini yükseltici yaklaşımlarda bulunmalıdır. Hezeyanlarını tartışmak yerine, bunların depresyonla ilişkisi konusu işlenmelidir.

● Hastadaki olası intihar düşünceleri mutlaka konuşulmalı ve ciddiye alınmalıdır. Aynı şekilde daha önce intihardan söz eden bir hasta birdenbire bundan vazgeçtiğini söylüyorsa, ya da birden bahsetmez olmuşsa bu değişikliğin nedeni sorulmalıdır. Verilecek ani ve içeriği çok akla yatmayan yanıtlar bir intihar hazırlığı olarak değerlendirilmeli, bu sırada hastada izlenebilecek ve onun intihar konusundaki kararsızlığının intihar lehine karar vermeyle sonuçlanmasına bağlı olabilecek duygusal rahatlamaya da aldanmamalıdır. Ancak mantıklı ve gerçek temeline dayalı yanıtlar hastadaki iyileşme lehine yorumlanmalıdır.

● Hastalığın akut başlangıcında destekleyici psikoterapötik yaklaşım uygulamalı daha sonraki dönemlerde ise; yakın ve uzak çevresi, toplumsal yaşamı ve işi ile ilgili konulardan kaynaklanan günlük sorunları, beklentileri, hastalığında rolü olabilecek kişilik özellikleri, çatışmaları gibi diğer sorunları ve bunlar dışındaki organik ya da ruhsal problemleri ele alınmalıdır.

B. TEDAVİ YÖNETİMİ

Depresyon tanısı alan hastalarda tedavi konusunda ilk olarak yapılması gerekenleri şöyle sıralayabiliriz.

1- Önce hastanın tedavi edileceği yer konusunda karar vermek gerekir. Yani, hasta evinde mi tedavi görecektir yoksa kliniğe mi yatırılması gerekmektedir. Hastada intihar girişimi ya da intihar olasılığı, besin reddi, ajitasyon vb. ciddi belirtilerin varlığı ya da hastanın depresyonunun çok ağır ve tedaviye dirençli olması hastane tedavisini ön plana çıkaracaktır. Ayrıca çevresel çatışmaların yoğunluğu, yalnız yaşama, bakacak kimsenin olmaması ya da ekonomik güçlükler gibi sosyo-ekonomik sorunlar da, bu konuda karar almada önemli rol oynayacaktır.

2- Klinik tedavisi gerekli görülüyorsa, bu konuda hastayla birlikte ve onun da onayı alınarak karar verilmelidir. Ancak hastanın depresyonu nedeniyle karar ve-

remediği durumlarda, gerekçeler hastaya anlatıldıktan sonra onun adına hekim karar vermelidir. Eğer hasta, daha önce başka bir uzmanla psikoterapötik bir tedavi süreci içindeyse, bu acil durumda o uzmanla ya da varsa aile hekimiyle de ilişki ve işbirliği kurulması yerinde olacaktır. Öte yandan hastanın kliniğe yatma kararını vermesi konusunda o uzmanın da etkili olacağı unutulmamalıdır.

Bazı hastalar da hastaneye yattıklarında klinik içinde kendilerine bazı görevler verileceğini düşünür ve depresyonları nedeniyle bu tür sorumlulukları alamayacakları duygusuyla hastane tedavisine direnç gösterebilirler. Bu nedenle hastalara kendilerini hazır hissedinceye kadar klinik içinde sorumluluk yüklenmeyeceği konusunda güven verilmelidir. Aynı şekilde bir psikiyatri kliniğine yatıyor olma, ya da uygulanabilecek şiddetli tedaviler (Elektrokonvulsif tedavi gibi) konusunda korkuları olan hastalarla da bu konular konuşulup, tartışılmalıdır.

Kliniğe yatırıldıktan sonra onu yorabilecek hasta ziyaretleri, hastaya açıklama yapılarak kısıtlanır ya da gerekirse bir süre için ertelenebilir. Açıklama olmaksızın yapılacak bu tür girişimler hastanın depresyonla ilgili suçluluk, terkedilme gibi olumsuz duygularını aksine körükleyebilecektir.

3- Hastaneye yatırıldıktan sonra gerekli görüşmeler, tetkikler tamamlanıp, hasta için en uygun tedavi biçimi seçilir. İlaç, EKT, psikoterapi, grup tedavisi vb. Elektrokonvulsif terapi (EKT) nadiren ilk tedavi yaklaşımı olarak düşünülmeli, ancak stupör, intihar riski gibi acil durumlarda, süratli iyilik elde etmek ihtiyacıyla ilk tedavi olarak seçilmelidir. Yan etkileri nedeniyle antidepresif kullanma imkanı olmayan hastalarda da EKT yerinde bir seçim olacaktır. Bunun dışındaki durumlarda ajitasyon ve huzursuzluğu olan hastalarda sedasyon yapıcı antidepresifler, retarde ve inhibe depresyonlarda ise stimülan etkili antidepresif ilaçlar ilk seçim olacaktır. Özellikle ajitasyon, anksiyete ve huzursuzluk görülen hastalarda tedaviye anksiyolitik ilaçlar, nöroleptikler ya da uyku sorunlarıyla ilgili olarak hipnotik ilaçlar eklenebilecek, gerekirse antidepresifler enjektabl şekilde kullanılabilecektir.

4- Hasta dışarıda, kendi ortamında tedavi edilecekse, ilk düşünülmesi gereken, işine devam edip etmemesi konusunda karar vermektir. Eğer hafif bir depresyon sözkonusuysa, bir yandan tedavi edilirken diğer yandan işine devam edebilir. Burada iş, bir uğraşı ve onu depresif düşüncelerinden uzaklaştıran bir araç görevi gördüğü gibi, duyguların iş arkadaşlarıyla paylaşıldığı bir iletişim ortamı olarak da faydalı olabilecektir. Ağır depresyonlarda ise hasta istirahat ettirilmeli ve çalışma konusunda zorlanmamalıdır. Çünkü hem yorgunluk iyi gelmeyecektir, hem de depresyonu nedeniyle inhibe olmuş, konsantrasyon ve çalışma gücü azalmış olan hasta, iş konusunda başarılı olamadıkça, yetersizlik ve umutsuzluk duygularını daha güçlü olarak yaşayacaktır. Eğer evhanımı ise, bir müddet için evişi sorumluluğunun da başkaları tarafından yüklenilmesi istenerek, her türlü sorumluluktan uzaklaştırılır. Eğer hastanın belli kararlar alması gerekiyorsa, karamsar ruh halinden dolayı bu konuda sağlıklı kararlar veremeyeceği anlatılır ve önemli kararlar tedavi sonrasına, iyileşme dönemine bırakılır.

5- Evde tedavi edilen hastanın ilaçlarını alıp almadığı konusunda eş, çocuk, ebeveyn, yardımcı gibi diğer kişilerin de bilgisine başvurulup onlarla da işbirliği yapılmalıdır.

6- Yüksek doz ilaç veriliyorsa yan etkiler konusunda uyarılmalı ve bu etkiler

durağanlaşana kadar bir süre dışarı çıkmaması önerilmelidir. Diğer yandan ilaçların etkisi için beklemesi gereken süre, tedavi sırasında hastalığıyla ilgili hissedeceği iniş-çıkışlar ve kendini tamamen iyi hissettiği zaman bile, hastalığın tekrarına mani olmak amacıyla ilaca devam etmesi gereken süre hakkında hasta bilgilendirilmelidir.

7- İlaç tedavisi dışında psikoterapi, aile tedavisi gibi diğer tedavi yaklaşımları da uygulanmalıdır.

8- Tedavinin ilk günlerinde daha sık olmak üzere, hasta sık sık kontrole çağrılmalı, gerektiği anda telefon bağlantısı sağlanmalıdır. Özellikle intihar düşünceleri olan hastalar ya da ergenlik dönemindeki hastalarda bu konu çok önemlidir.

9- Hastanın depresyonunda rol oynayan aile sorunları, iş konusunda çatışmaları çözülmeye çalışılmalı, gerekiyorsa yaşam biçimini değiştirmesi konusunda yol gösterilmelidir.

C. DEPRESYONDA İLAÇ TEDAVİSİ GENEL İLKELERİ VE İLAÇ SEÇİMİ

Her ne kadar depresyonların % 40 kadarı kendiliğinden iyileşirse de gerek kişinin yaşamını engelleyici özelliği, gerekse hastaların % 15 kadarında gerçekleşen intihar gibi olası olumsuz sonuçlara gebe olması nedeniyle acilen tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Günümüzde kullanılan heterosiklik antidepresif ilaçlarla iyileşme oranı %70 iken, iyileşmeyen vak'alarda ikinci bir ilacın tedaviye eklenmesiyle iyileşme oranı %85'e çıkmakta, plasebo uygulamasında ise bu oran % 40'da kalmaktadır.

Depresyonlu hastalara uygulanacak ilaç tedavisi konusunda dikkate alınması gereken noktaları şöyle sıralayabiliriz.

- Depresyon daha çok orta ve ileri yaş hastalığıdır. Bu nedenle yaşa bağlı olarak kişide mevcut olan diğer organik rahatsızlıkların önceden ayırım ve teşhisi yapılmalıdır. Zira buna bağlı olan, örneğin kalple ilgili olan bir rahatsızlık, tedaviye başladıktan sonra ilaçlarla ilgili bir durum, bir yan etki gibi değerlendirilebilir ve hekim gereksiz yere antidepresif ilaç kullanımını durdurabilir.
- Kişide önceden mevcut olan organik rahatsızlıklar, bazı psikotrop ilaçların yan etkileri ile birlikte daha da artabileceğinden, bunların önceden tespiti çok önem kazanmaktadır, çünkü böyle bir durum hem hasta, hem de onun sağlığı yönünden sorun yaratabilir. Bu nedenle fiziksel muayeneler yanında EKG, EEG gibi ileri tetkikler de yapılmalıdır.
- Aynı şekilde tedavi sırasında ortaya çıkabilecek fizyolojik bir bulgunun da (örneğin kabızlık gibi), kişideki intestinal tümör vb. bir organik rahatsızlığa mı, ilaçlara bağlı bir yan etki mi, yoksa depresyonun kendisine ait bir semptom mu olduğunun ayrımı da, gereksiz tedaviyi ya da gerekli tedavilerin yapılmaması gibi olumsuz faktörleri önleyecektir.
- İlaç tedavisinde, öncelikle heterosiklik antidepresifler yeğlenir. Çünkü bunlar MAO inhibitörleri vb. gibi diğer ilaçlardan genellikle daha etkilidir. Bu yüzden çoğu hekim tarafından ilk tercih olarak kullanılırlar.
- Hekim hastaya, ilacın etkisi görülene kadar geçecek ortalama süre hakkında açıklamada bulunmalıdır. Bu, hastanın ilaçla ilgili kısa sürede iyileşme gibi gerçekçi olmayan beklentisini ya da ilaç alır almaz hemen iyileşmemenin getire-

bileceği, olası hayal kırıklığını önleyebilir.

● Eğer hasta psikoterapi görüyor ancak ilaç tedavisine de gerek duyuluyorsa, ilaca başlamanın psikoterapinin başarısızlığının göstergesi olmadığı hastaya açıklanmalıdır.

●Bu geçişte aceleci ya da reddedici tutumlar yerine otoriter ancak iyimser bir yaklaşım tercih edilmelidir. Örneğin "Size yararlı olacağını düşündüğüm şu ilaca başlamamız gerekiyor" gibi. Çünkü, ilaç kullanıp kullanmama konusundaki seçimin tamamen hastaya bırakılması, zaten depresyon nedeniyle karar vermede ve sorumluluk almada zorluk çeken hastanın sıkıntısını daha da artırabilecektir.

● Hasta daha önce de depresif bir epizod geçirmiş ve belirli bir ilaçla iyi olmuşsa, bu kez de ya aynı ilaç, ya da etki mekanizması benzer bir ilaçla tedaviye başlanır. Çünkü bilindiği gibi antidepresifler, noradrenalin, serotonin vb. değişik, fakat belirli nörotransmitterler aracılığıyla etki gösterirler. Öte yandan kişilerdeki depresyonlarda da, belirli nörotransmitterlerle ilgili olayların rol oynadığı düşünülmektedir. Bu yüzden, örneğin daha önce serotoninerjik bir ilaçla iyi olmuş hastada yeni bir depresif epizod oluşmuşsa, bu kez de yine serotoninerjik sistem üzerinden çalışan bir ilaç ilk seçenek olmalıdır.

● Eğer hasta ilk defa depresyon geçiriyor, ancak ailede kan bağı olan diğer kişiler arasında da depresyon geçiren olmuşsa ve ona iyi gelen ilaç biliniyorsa, bu hastada da benzer ilaçlar öncelikle kullanılmalıdır. Çünkü, bir ailenin çeşitli bireylerindeki depresyonlarda, benzer nörotransmitter mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir.

● Eğer hastanın ilk depresyonu ise ve ilk başlanan ilaç iyi gelmemişse, değişik isimdeki ilaçlar değil, değişik gruplar ve değişik nörotransmitterlere etkili ilaçlar kullanılmalıdır. Örneğin ilk verilen noradranerjik etkili bir ilaç iyi gelmemişse, ikinci defa serotoninerjik etkili bir ilaç denenmelidir. Tetrasiklik bir ilaç iyi gelmemişse, bisiklik ya da trisiklik gruptan bir ilaç seçilmelidir.

● Hasta ilk verilen ilaçtan yararlanmamış ve ilaç değiştirilmesi söz konusuysa, her şeyden önce ilk başlanan ilacın gerekli plazma düzeyine ulaşabilecek yeterli süre ve yeterli dozda kullanılıp kullanılmadığı gözönüne alınmalıdır. Ayrıca hastanın verilen ilacı alıp almadığı da araştırılmalıdır. Zira, depresyon içindeki bir hasta, iyileşemeyeceğine inandığından veya ilaçları biriktirip intihar etme niyeti vb. nedenlerle ilacı kullanmamış olabilir.

● İlacın etkisiz kalmasında rol oynayan bir diğer etken de tanı ve konan tedavi endikasyonuyla ilgilidir. Çünkü, örneğin histrionik kişilerde görülen disforik durumlar gibi depresyona benzer bazı hallerde, kullanılan heterosiklik antidepresiflere olumsuz cevap alınabilir. Hatta ilacın yan etkilerinin de katılmasıyla hastanın somatik sıkıntıları artabilir, depersonalizasyon, ajitasyon, intihar girişimleri ve mani benzeri tablolar bile ortaya çıkabilir. Bu tür cevap veren hastalarda MAOI grubu ilaçlar denenebilir veya diğer heterosiklik antidepresiflere geçilir. Yaşam boyu süren depresyonlar, normalde üzüntü veren durumlar ve bir ölenin ardından yaşanan yas tutma sürecinde de antidepresiflerin büyük bir yararı yoktur. Eğer yas olayı normal sınırları aşıp bir depresyon tablosu oluşturmuşsa, ancak o zaman antidepresif ilaçlar kullanılabilir.

● Bazı grup ilaçlar, hastaların yakındıkları belirli semptomları şiddetlendirebilme olasılığı taşıdığından, bu nokta tedavide göz önüne alınmalıdır. Örneğin, şid-

detli sıkıntı, uykusuzluk gibi yakınmaları olan ajite depresyonlu hastalarda imipramin grubu ilaçların kullanılması, bu tür yakınmalarının artmasına neden olabilirken, amitriptilin gibi sedatif etkili bir ilaç da, inhibe depresyonlu ya da günlük işlevlerini sürdürmek, çalışmak zorunda olan bir hastada yaratabileceği sedasyon nedeniyle hoşnutsuzluğa ve sonuçta tedavinin bırakılmasına sebep olabilecektir. Öyleyse hedef semptomların iyi seçilmesi ve ilaç seçiminin de buna göre düzenlenmesi uygun olacaktır. Örneğin retarde bir depresyonda imipramin gibi inhibisyonu azaltıcı etkiye sahip ilaçlar etkiliyken, ajite bir depresyonda da amitriptilin gibi sedasyon yapıcı ilaçlar daha yararlı olacaktır. Genel olarak serotoninerjik etki gösteren antidepresifler, noradrenerjik etkili olanlara oranla daha fazla sedasyon yaparlar.

● Antidepresif ilaç kullanımında dikkat edilmesi gereken bir diğer husus, bu ilaçlarla ilgili yan etkiler konusudur. Çünkü, bunlar iyi bilinmediği, hastaya yeterince anlatılıp uyarılmadığı takdirde hastanın tedaviyi bırakma olasılığı artmaktadır. Hele antidepresiflerin bu hastalıktaki etkinlik düzeyleri arasında büyük farklar olmaması, ilaç seçimi konusunda yan etkilerin önemini daha da ön plana getirmektedir.

● İlacın etkisi görülene kadar geçen sürede ortaya çıkabilecek bu yan etkiler, iyi bilgilendirilmemiş ve iyi hazırlanmamış hastalarda, durumlarının daha da kötüye gittiği duygusunu uyandırabilir. Ayrıca hastanın depresyonu nedeniyle yaşadığı kötümser, karamsar duygular da burada olayı abartıcı rol oynarlar. Hastaya, ilaç etkisini gösterene kadar ve ilaç kullanımı süresince ne gibi yan etkilerle karşılaşabileceği anlatılırsa, kişi bu yan etkileri daha kolay kabullenecektir. Bazı hekimler ağız kuruluğu gibi bazı yan etkileri, ilacın plasebo etkisini güçlendirici bir faktör olarak kullanırlar. Örneğin "Ağzını kurutursa, bu ilacın sana iyi geleceğini gösterir" gibi. Böylece hastanın olayı pozitif olarak algılamasını yeğlerler. Yine "Şu kadar gün sonra sıkıntıların azalabilir, şu kadar gün sonra kendini daha iyi hissedersin" gibi yaklaşımlar da benzer amaçlarla kullanılmaktadır. Ancak hekimin özellikle sık sık görüşmediği ve hastalığını iyi tanımadığı bir hastasına bu şekilde güven vermesinin, özellikle ilacın iyi gelmeme durumunda hastanın "Artık beni hiçbir şey iyi edemeyecek" düşüncesi ile paniğe kapılmasına, depresyonun artmasına hatta tedaviyi bırakma ya da intihar gibi düşüncelerin uyanmasına neden olabileceği gerçeği de unutulmamalıdır. Öyleyse hekim bu konuda hastasına karşı **"sınırları belli bir iyimser yaklaşım"** içinde olmalıdır.

● İlaçların oluşturabileceği yan etkiler ilaç seçiminde de önemlidir. Örneğin, dar açılı glokomu veya prostatı olan hastada muskarinik reseptör blokajını en az yapan, dolayısıyla antikolinerjik etkisi güçlü olmayan bir ilaç tercih edilirken, postural hipotansiyonu olan bir hastada alfa adrenerjik reseptör blokajı yapmayan ya da en az yapan bir ilaç seçilmelidir. Kardiyak yakınması olan hastalarda da benzer şekilde kalp üzerine en az yan etkili olan antidepresif seçilmelidir.

Bu çerçevede, özel durumlar için de bu yan etkiler gözönüne alınmalıdır. Örneğin, epilepsi potansiyeli olan veya epileptik hastalarda, konvülsiyon eşiğini düşüren antidepresifler yerine, anti-konvülsan etkisinin olduğu da söylenen ilaçlar veya konvülsiyon eşiğini düşürmeyenler tercih edilmelidir.

● Noradrenerjik transmisyonu artıran ilaçlar, yatkınlığı olan hastalarda bir mani tablosuna neden olabilirler. Bu sebeple bu gibi hastalarda serotonin vb. diğer

nörotransmitterlere etkili ilaçların seçilmesi uygun olacaktır. Çünkü Trisiklikler, MAOI, L-Dopa ve Sempatomimetik ajanlar, noradrenerjik transmisyonu artırarak mani tablosu oluşturabilirler. Buna karşın, kolinerjik aktiviteyi artıran ve katekolaminlerdeki dengeyi sağlayan ilaçlar, mani durumunu inhibe edebilmektedir. Örneğin; Fizostigmin, asetilkolini artırarak mani halini inhibe edebilir, hatta çok kısa süreli depresif bir hâl yaratabilir. Öte yandan serotonin prekürsörü olan alfa-triptofan, yüksek dozlarda antimanik etki gösterebilmektedir. Özetle maniye yatkınlık gösteren hastalarda, post-psikotik depresyonlar gibi temelde psikotik elemanların bulunduğu hastalarda, serotoninerjik sisteme etkili antidepresifler, noradrenerjik etkili olanlara oranla daha emin gibi görülmektedir.

● Delüzyonel ve ajite depresyonlarda, antidepresif tedaviye kısa süreli olarak nöroleptik ilaçlar da eklenebilir. Klorpromazin, thiothixene, perfenazin, thioridazin vb. gibi.

● Delüzyonel depresyonlarda, antidepresiflerin nöroleptiklerle birlikte kullanımı da olumlu sonuç vermezse, EKT uygulanabilir. Ajite depresyonların büyük kısmı nöroleptik ilaç eklemesine gerek göstermeden iyileşirler. Psikotik özellikler göstermeyen depresyonlarda ise nöroleptik ilaç kullanımına ihtiyaç yoktur (Wright 1987).

● Anksiyetesi fazla olan hastalarda, tedaviye anksiyolitik ilaç da eklenmektedir. Hatta bu yüzden, hem antidepresif hem anksiyolitik içeren ilaçlar da üretilmiştir. Ancak bu konu tartışmalıdır. Çünkü birinci haftada bu tür kombine tedavinin etkisi daha fazla gibi görülmekteyse de, üçüncü haftadan itibaren kombinasyon lehine bir üstünlük saptanamamıştır. Yani antidepresif ilacın tek başına kullanımıyla, anksiyolitiklerle birlikte kullanımı arasında, tedavinin üçüncü haftasından itibaren etkinlik yönünden bir fark bulunmamaktadır. Öyleyse bu gibi hastalarda çok yoğun anksiyete durumlarında tedaviye eklenebilecek anksiyolitik ilaçların birinci haftadan sonra kesilmesi uygun olacaktır. Yaşlı ve demans belirtisi gösteren kişilerde, antikolinerjik etkisi az antidepresiflerin seçilmesi daha uygun görülmektedir. Çünkü beyindeki kolinerjik aktivite kaybının, Alzheimer tipi demansın gelişmesiyle de ilgili olabileceği ve bu yüzden antikolinerjik etkisi güçlü ilaçların demans belirtisi olan yaşlı hastalarda daha olumsuz sonuçlar doğurabileceği ileri sürülmektedir.

● Hafif yönelim bozukluğu, psikomotor inhibisyon, azalmış konsantrasyon, bellek bozukluğu, hem depresyon hem de demansda görülebilir. Ayrıca bunlar yaşlılık döneminde en sık görülen psikiyatrik bozukluklardır. Bazen bu ikisi birlikte de bulunabilir. Ancak bu konuda hastadaki olası "Psödodemans" tablosuna dikkat etmek gerekir. Çünkü gerek depresyon gerek depresif demansın depresyon kısmı ilaçla iyileşebilir. Özenle yapılacak ayırıcı bir tanıyla Alzheimer tipi gerçek bir demanstan ayırtedilebilen psödodemans tablosu, yeterli bir antidepresif tedaviye yüz güldürücü cevap verecektir.

ANTİDEPRESİF İLAÇLAR

Depresif duygudurumu uyardıkları için "timoanaleptik", depresyon tablosunu ortadan kaldırdıkları için de "antidepresan ya da antidepresif" ismini almışlardır. Bilincin değil, mizacın uyarılması söz konusu olduğundan bunlara "psiko-analeptik" de denmektedir.

İLK ANTİDEPRESİF İLAÇLAR

1952 yılında, tüberküloz tedavisinde kullanılan bir ilaç olan İproniazid'in (Marsilid) bu hastalarda organik hastalık henüz iyileşmediği halde morallerini düzelttiği, öfori oluşturduğu ve antidepresif etki gösterdiği not ediliyordu. Amerika'da ise "Psiko-enerjetik ajan" diye isimlendirilmiş, ancak katatonik skizofrenide kullanımı bir sonuç vermemişti. Yine Amerika'da çalışmalar yapan Bernard BRODI, rezerpin verilerek katatonik hale sokulmuş farelerin, can düşmanları kedilerin yanına bırakıldıklarında bile tepkisiz kaldıklarını, ancak İproniazid verildiğinde doğal hareketliliklerini kazandıklarını gösteriyordu.

1957'lerde İsviçre'de Rolan KUHN, daha önce antihistaminik özellikleri nedeniyle kullanılan, ancak bu konuda çok başarılı bir etkisi saptanmayan İmipramin'in (Tofranil) endojen depresyonları iyileştirici "antidepresif" bir etkisi olduğunu görüyordu.

1957 yılı Eylül ayında Zürih'te toplanan II. Dünya Psikiyatri Kongresinde, gerek İproniazid gerek İmipramin antidepresif ilaç olarak tanıtıldı ve böylece Mono-

amino-oksidaz inhibitörleri (MAOI) ve Trisiklik antidepresifler (TAD) doğmuş oldu. İlk antidepresif ilaçlara Amerika'lılar "mutluluk hapları" diyorlardı. Çünkü bunlar, depresif hastalara yaşama zevkini yeniden veriyorlardı.

MAOI ilaçlarının serüveni talihsizliklerle devam etti. Yüksek doz kullanıldıkları Amerika'da, karaciğer entoksikasyonu ve sarılıkla ölümlere neden olduklarından piyasadan çekildiler. Daha sonra Nialamid (Niamid) gibi daha az toksik olanlar keşfedildi. Ancak bunların da hipertansif krizler oluşturabilmeleri ve bunları kullanan hastalara cerrahi bir girişim gerekli olduğunda ancak 15-20 gün ilaç kesildikten sonra anestezi verilebilme imkanı olması gibi nedenlerden dolayı, gün geçtikçe daha az kullanılır oldular. Ancak son senelerde, daha çabuk etki hızına sahip ve de cerrahi müdahale gerektiğinde ani kesebilme şansı bulunan yeni (MAOI)'ler piyasaya sürülmeye hazırlanıyor.

Trisiklik antidepresif ilaçların (TAD) gelişimi ise daha şanslı oldu. İçerdikleri üç halkalı çekirdek yüzünden trisiklik adını alan bu ilaçlar, hem geniş kullanım alanı buldular, hem de kimyasal yapısı imipramine yakın bir sürü ilaç daha keşfedildi. Zaman içinde bisiklik, tetrasiklik, yeni nesil ilaçlar gibi, değişik yapılarda ve farklı nörotransmitterlere etkili çok çeşitli ilaçlar piyasaya sunuldu. Bu gruptaki ilaçlar günümüzde genel olarak heterosiklik antidepresifler (HAD) olarak anılmaktadır.

A- HETEROSİKLİK ANTİDEPRESİF İLAÇLAR (HAD)

I- Etki mekanizmaları

Bu konuda çeşitli görüşler ileri sürülmektedir.

- Heterosiklik antidepresiflerin, nörotransmitterlerin yıkımını azaltıcı ya da engelleyici etkileri yoktur, bu nedenle etkileri MAOI'lerinden farklıdır.

- (HAD) ilaçlar sinapslarda, sinaptik aralıkta bulunan noradrenalin, serotonin gibi nörotransmitterlerin pre-sinaptik hücreye geri alınımını (re-uptake) önleyerek ve böylece bunların sinaptik aralıktaki oranlarının artışlarına neden olarak etki yapar diye düşünülmüştür. Örneğin klomipramin daha çok serotonin geri alınımını önlerken, maprotilin daha çok noradrenalin geri alınımını önlemektedir. Ancak bu görüş kesin değildir. Zira geri alınımın önlenmesi olayı ilaç alınımını takiben oluşmakla birlikte, depresyonun düzelmesi 15-20 günlük bir süre sonrasında olmaktadır. Öte yandan mianserin gibi bazı antidepresifler, geri alınım üzerine çok az etkili oldukları halde depresyonu iyileştirmektedir. Öyleyse burada rol oynayan başka düzeneklerin de varlığı söz konusu olmalıydı. Nitekim son görüşlere göre HAD'lerin etkileri, göreceli de olsa, reseptör duyarlılığına bağlanmaktadır. Bu görüşe göre; depresyonlu hastaların bazılarında başlangıçta bir nörotransmitter eksikliği olabilir ve bu da post-sinaptik hücredeki reseptörlerin, sözü edilen eksiklik nedeniyle, aşırı duyarlı hale gelmelerine neden olabilir. Bazı depresyonlu hastalarda ise nörotransmitter eksikliği söz konusu değildir. Esas bozukluk post-sinaptik hücredeki reseptörlerde olup, bir nörotransmitter eksikliği olmaksızın bunlarda aşırı duyarlılık meydana gelmektedir. İşte HAD'ler, akut uygulama döneminde sinaptik aralıkta nörotransmitter artışına neden olurlarken, uzun süreli uygulama döneminde de "Down-Regülasyonu" denen bir olayla reseptör düzeyindeki duyarlılığı azaltmaktadır. Bu olayda örneğin, post-sinaptik beta-1 adre-

nerjik reseptörlerinin yoğunluğundaki azalma sonucu, noradrenaline karşı reseptör duyarlılığı azalmakta (reseptör subsensivitesi) ve bunun sonucu sinaptik aralıkta varolan noradrenalinin işlevsel artışı meydana gelmektedir.

II- Farmakolojik özellikler

- Normal deney hayvanının davranışlarında belirgin bir değişiklik oluşturmazlar.
- Antikataleptik etkileri vardır. Örneğin rezerpinle deney hayvanında oluşturulan; ısı düşüşü, pitoz, derin sedasyon ve kataleptik semptomlara zıt etki gösterirler.
- Hayvanda, düşük dozda dış uyaranlara karşı minimal düzeyde hiperaktivite, yüksek dozda ise hafif bir sedasyon ve hipoaktivite oluştururlar.
- Apomorfinin etkilerini antagonize ederler. Apomorfin dozu yükseldikçe bu etkileri de artar.
- Antihistaminik etkileri vardır.
- Amfetaminle oluşturulmuş stereotipik davranışları güçlendirirler.
- Merkezi antikolinerjik etkileri iki şekilde olur. Düşük dozda, dolaylı bir agonist (sempatomimetik) etkiyle noradrenalinin etkilerini güçlendirir ve sempatik sinirleri uyarır; yüksek dozda ise, tersine alfa adrenerjik reseptör blokajı ile antagonist (sempatolitik) etkiyle periferde noradrenalin etkilerini önlerler. Bu özellik, bu ilaçlara bağlı bazı yan etkileri açıklayabilir.
- Parasempatik sistemde, reseptör blokajıyla antagonist (parasempatolitik) etki gösterir. Örneğin; Pilokarpin verilerek oluşturulmuş tükrük salgısı artışını, asetilkolinin etkisini güçlendirme yoluyla azaltır. Bu durum antidepresif ilaçların atropinik (antikolinerjik) yan etkilerini açıklayabilir.
- Yüksek dozda kalp üzerine toksik etkileriyle repolarizasyon ve iletim bozuklukları yaparlar. Bunlar, antidepresif ilaçlarla zehirlenmelerle görülen ve beyinde anoksi oluşturan nedenlerden biri olup, konvulsiyon oluşumundan da sorumludurlar.
- Toksik dozda verildiğinde, konvulsif bir dönemi takiben deney hayvanının ölümüne neden olurlar.

B- MONOAMİNOOKSİDAZ İNHİBİTÖRÜ (MAOI) ANTİDEPRESİFLERİN ETKİ MEKANİZMASI

I- Etki mekanizmaları

"Timeretik"ler adı da verilen bu grup içinde yeralan ilaçlar, mono-amino-oksidaz enzimini inhibe ederek noradrenalin, serotonin, dopamin gibi nörotransmitterlerin düzeylerini ve etkinliğini arttırır. Bilindiği gibi MAO enzimi, gerek aromatik asitamin serisine ait tiramin ve (dopamin, adrenalin, noradrenalin gibi) katekolaminlerin, gerekse indolamin serisine ait (triptamin, serotonin gibi) insan organizmasındaki temel nörotransmitterlerin (monoaminlerin) oksidatif desaminasyonunda rol oynar.

MAO enziminin bu ilaçlarla inhibisyonu sonucu şu olaylar meydana gelebilir.

● Katekolamin metabolizmasında; dopamin, noradrenalin, adrenalin ile bunların o-metile deriveleri olan normetadrenalin ve metadrenalin birikimi olurken, son yıkım ürünleri olan homovanilik asit (HVA) ve vanilmandelik asit (VMA) görülmez olur.

● İndolamin metabolizmasında serotonin birikimi olur ve bu da normal atılım ürünü olan 5-Hidroksi-indol asetik aside (5HIAA) dönüşemez.

● Tiramin metabolizmasında; Tiramin'in birikimine ve bunun başka bir metabolik yoldan, yalancı nörotransmitter gibi rol oynama yeteneğine sahip "oktopamin" oluşumunda rol almasında etken olurlar.

II- Farmakolojik özellikleri

● Hayvanda belirgin davranış değişikliği oluşturmazlar. Her nekadar Fenelzin, Tranilsipramin gibi bazı deriveleri çok hafif derecede amfetamine benzer etki yaparlarsa da, bu etki MAO enzimi inhibisyonundan bağımsız gibi görülmektedir.

● Hafif bir antikataleptik etkileri vardır.

● Sedasyon yapmazlar.

● Amfetaminin etkilerini güçlendirirler. Normal kişide bile psikostimülandırlar.

● Rezerpin ve tetrabenazin'in etkilerini antagonize ederler, hatta bazen eksitasyona bile dönüştürebilirler.

● Heterosiklik antidepresiflerdeki belirgin merkezi antikolinerjik etkiye sahip değillerdir.

● Trisiklik antidepresiflerden daha az konvülsiyon yaparlar.

● Beklenenin aksine Sempatolitik etkilidirler. Burada üç hipotezin sözü edilir. Ya bu maddeler, sempatik sinir uçlarındaki granüllerden noradrenalin salınımını engellemektedir, ya noradrenalinin büyük kısmının gerçek bir nörotransmitter işlevi göremeyen oktopamin ile yer değiştirmesine yol açmaktadır, ya da noradrenalin sentezini inhibe etmektedir. Bu inhibisyonun da şu şekilde olduğu düşünülür. Bu ilaçlarla post-ganglioner sempatik nöron ekstremitesi içinde birikmiş dopamin ve noradrenalin fazlalığı, negatif bir geri bildirim (feedback) mekanizması aracılığıyla, tirosin-hidroksilazı inhibe ederek sempatolitik etkiyi oluşturmaktadır. Ancak sempatik uçlarda birikmiş olan noradrenalin vb gibi nörotransmitterler, henüz kesin bilinmeyen değişik etkiler altında aniden boşalıp, bazı hastalarda bu ilaçlarla ortaya çıkabilen hipertansif krizlere neden olabilir.

● Çok hafif derecede koroner vazodilatasyon ve oksijen kullanımında azalma yönünde miyokard metabolizması değişiklikleri oluşturabilirler.

● Uykunun REM dönemini kısaltırlar.

● Yine bu ilaçlar, MAO enzimi yanında, ilaçlar gibi diğer kimyasal maddelerin karaciğerde yıkımıyla yükümlü karaciğer mikrozomal enzimlerinde de inhibisyon oluşturur. Böylece yıkımı yavaşlayan ilaçlar, toksik düzeye erişebilecek boyutlarda birikebilir. Bu özellik MAOI ile diğer ilaçlar arasındaki ciddi etkileşimleri açıklayabildiği gibi yine hipertansif aminlerin, bu ilaçları kullanan kişilerde yoğun derecede potansiyalize olmalarını da açıklamaktadır.

GÜNÜMÜZDE KULLANILAN ANTİDEPRESİF İLAÇLAR

Bu bölümde antidepresif ilaçlar genel özellikleriyle gruplar halinde ele alınmakta, ancak yeni nesil antidepresiflere daha geniş yer verilmektedir.

A- HETEROSİKLİK ANTİDEPRESİF İLAÇLAR VE ÖZELLİKLERİ

I- Unisiklik antidepresifler

BUPROPİON (Wellbutrin^R): Dopamin reuptake blokörü bir ilaçtır. Sedatif etkisi olmamasına karşın, stimülan etkisi bulunması nedeniyle, az da olsa amfetamine benzer klinik etki gösterir. Bu nedenle intihar konusundaki olası kolaylaştırıcı etkisi tartışılmaktadır. Depresif hastalardaki anksiyete ve uyku bozuklukları nedeniyle sedatif ilaçlarla birlikte kullanılabilir. Doz aralığı dar, etkisinin görülme süreci de yavaştır. Genellikle günde 3'e bölünmüş dozlarda kullanılır. Ayaktan tedavi görenlerde 300-450 mg/gün, hastanede tedavi görenlerde 600 mg/gün dozlarda kullanılır.

Antikolinerjik etkisi azdır, kardiyotoksik değildir. EKG'de özel bir değişiklik yapmaz, hipotansiyona neden olmaz. Tremor, baş ağrısı, çarpıntı, ajitasyon ve kilo kaybına neden olabilir. Skizofrenik belirtileri alevlendirebilir. Ender olarak toksik konfüzyonel durumlar yaratabilir. Epileptik nöbet oluşturma potansiyeli az olmakla beraber, trisiklik antidepresifler kadar vardır. Aşırı dozlarda göreceli olarak güvenlidir.

Alışılmamış bir yan etkisi de zaman duyusunun bozulması, işitsel uyaranlara karşı duyarlılık ve canlı biçimde yaşanan rüyaların görülmesidir. Trisiklik kullanımıyla seksüel işlev bozukluğu görülen hastaların, Bupropion kullanımından sonra bu konuda normale döndükleri ileri sürülmektedir.

Beraber alındığında alkol ve benzodiazepinlerin psikomotor fonksiyonlar üzerine olan etkilerini artırmaz. Antiaritmik, antihipertansif ve analjezik ilaçlarla birlikte kullanılabilir. Lityumla beraber kullanıldığında konvülsiyon olasılığı artmaktadır.

II- Bisiklik antidepresifler

VİLOKSAZİN (Viloksan^R): Etkisi tam bilinmemekle beraber, beta adrenerjik reseptör blokörü ajanlara benzer olarak reseptör aktivitesi ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Stimülan etkilidir. Etkisinin 3-8 gün gibi kısa sürede başladığı söylenmektedir. İnhibisyonu kaldırıcı etkisi nedeniyle sedatif ilaçlarla birlikte kullanılabilir (örneğin; Haloperidol 3-5 mg/gün). Günlük 250-300 mg dozlarda kullanılır.

Antikolinerjik etkisi azdır, kardiyotoksik değildir, ancak taşikardi ve hipotansiyona rastlanabilir. Bulantı, kusma gibi gastro-intestinal sistem bozukluklarıyla, stimülan etkisine bağlanan kilo kaybına ya da daha önce böyle bir şikâyeti olmayanlarda, migren şeklinde baş ağrılarına neden olabilir. Trisiklik antidepresiflerden daha az da olsa epileptojenik potansiyeli vardır. Alkolle beraber alındığında etkisini artırma olasılığı azdır. Karbamazepin ile birlikte kullanılırsa, Karbamazepin'in plazma düzeyini artırır.

FLUOKSETİN (Prozac^R): Güçlü bir serotonin reuptake blokörüdür. Stimülan etkilidir. Doz aralığı dardır, etkisi yavaş başlar, emilimi ve metabolize olması ya-

vaştır. İlacın yarı ömrü 60 saat, majör metaboliti olan N-Dimetilfluoksetin için 7-10 gündür.

Bu özellikleri ilacın vücuttaki birikimi ve ilaca olan yanıtın bilinmesinde önemlidir. Sabahları tek doz halinde 20-80 mg/gün olarak verilir. Etkisi geç olduğundan çalışmalarda anksiyete ve uyku bölünmeleri üzerine olan etkisinin göreceli olarak daha geç ortaya çıktığı görülmüştür. Antikolinerjik etkisi yoktur. Kardiyotoksik değildir. Kalp atımında (dakikada 3 atım azalma gibi) değişiklikler yapabilir. Hipotansiyon olasılığı çok azdır. Kilo alımına neden olmaz. Baş ağrısı, yorgunluk, bitkinlik, uykusuzluk, sinirlilik, tremor, anksiyete, kabızlık, diyare gibi gastrointestinal sistem bozuklukları yan etkileri arasında sayılabilir (Byerley ve ark., 1988). Konvulsif krizler bildirilmiştir. Yüksek dozlarda göreceli olarak güvenlidir.

Benzodiazepin ve alkolle additif etki göstermez, serotoninerjik etkisi nedeniyle bu tür etki eden ilaçların kullanıldığı bulumia, kokain isteği gibi durumlarda da kullanılmaktadır. ZİMELİDİN: Dimetilaminoprofen derivesi olan özgün bir serotonin blokörüdür. Metaboliti olan Norzimelidine, noradrenalin reuptake blokörü etkisi de gösterir. 50-300 mg/gün dozlarında kullanılan bu ilaç yüksek ateş yanında, ender de olsa Guillan-Barre sendromuna neden olabildiğinden piyasadan çekilmiştir.

III- Trisiklik antidepresifler

a- Tersiyer aminler

İMİPRAMİN (Tofranil^R, Antiperress^R, Imavate^R, Presamine^R, Janimine^R, SK-Pramine^R): Bazı yazarlara göre eşit derecede hem serotonin hem de noradrenalin reuptake blokajı yaptığı söylenirken, bazılarınca Noradrenerjik sistem üzerinde daha etkili olduğu ileri sürülmektedir (Meltzer, 1987).

İnhibisyonu kaldırıcı dinamizan etkisi nedeniyle tedavi başlangıcında anksiyete ve uykusuzluğa sebep olabilir. İntihar riskini artırabilir. Bu nedenle gece yatmadan önce verilmemeye çalışılır, ya da beraberinde düşük dozda nöroleptikler, benzodiazepinler verilebilir. Uyku düzensizliği için gerekirse hipnotik ilaç eklenebilir. Günlük doz 3 defada (son doz saat 16.00'da olmak üzere) verilebilir. 48-72 saat içinde etkili plazma düzeyine ulaşılabilirse de, etkisi bir haftadan sonra ortaya çıkmaya başlar. Ağız yoluyla günlük 25-300 mg verilebildiği gibi, intramüsküler olarak 25 mg'lık ampullerinden günde 3-6 ampul kullanılabilir. 1 ampul ortalama olarak ağızdan alınacak 50 mg imipramine eşdeğerdir. Buna göre, önce enjektabl şekilde başlanan tedavilerde, bir hafta sonra ağız yoluna geçip, ortalama 150-200 mg/gün dozda tedaviye devam edilmelidir.

Düşük antihistaminik, orta derecede sedatif etkisi yanında, oldukça güçlü antikolinerjik ve kardiyak yan etkisi vardır. Ajitasyon ve anksiyetesi olan hastalarda kullanmamak daha doğru olacaktır. (Daha geniş bilgi için antidepresiflerin yan etkileri bölümüne bakınız.) Yetişkinlerdeki depresyon dışında bazı uyku bozukluklarında, gece işemelerinde (enürezis nokturna) ve çocukluk dönemi depresyonlarında da kullanılmaktadır.

AMİTRİPTİLİN (Laroxyl^R, Amitril^R, Elavil^R, Endep^R): Orta derecede serotonin, daha düşük güçte ise noradrenalin reuptake blokürüdür. İnsanda, imipramin gibi bu da her iki nörotransmitter sistemine eşit düzeyde etki eder. İmipraminle

aynı trisiklik gruba ait olmakla beraber, alt grubu (dibenzosikloheptan) farklıdır. Sedatif ve antikolinerjik etkisi çok güçlüdür. Bu nedenle anksiyetesi ve ajitasyonu olan depresif hastalarda olumlu sonuç verir. Günde 50-75 mg ile başlanıp kısa sürede ortalama doz olan 100-150 mg çıkılabilir. 50-300 mg/gün dozlarda depresyonda kullanılır. Gün içine bölünmüş dozlarda verildiği gibi, sedatif etkisi nedeniyle yatmadan önce de verilebilir. Oral kullanılan 10 ve 25 mg.'lık drajelerin yanında, intramüsküler uygulamada kullanımı için 25 mg. ampulleri vardır. Burada da uygulama imipraminde olduğu gibi günde 3-6 ampulle başlanıp, bir hafta sonra 1 ampul 50 mg. drajeye eşdeğer hesabıyla, ağız yoluyla kullanıma geçilir.

Amitriptilinin kardiyak yan etkileri güçlü olduğundan yaşlı ve kardiyak sorunları olan hastalarda kullanımında çok dikkatli olunmalıdır. Aynı şekilde güçlü antikolinerjik etkileri de yan etkilerin bir çoğundan sorumludur. Bu açıdan glokomlu, prostat hipertrofili ve yaşlı hastalar risk grubunu oluştururlar. Yüksek dozda konvulsif krizlere neden olabilirler. İntihar amacıyla alınan aşırı dozlarda ölümlere neden olabilirler (Daha geniş bilgi için antidepresiflerin genel yan etkileri bölümüne bakınız).

DOKSEPİN (Sinequan^R, Adapin^R, Quitaxon^R, Doksapan^R, Dolat^R): Düşük noradrenalin ve serotonin reuptake blokörüdür. Güçlü sedatif, antihistaminik ve daha az olmak üzere antikolinerjik etkileri vardır. Ayaktan tedavi edilen ve hafif depresyonu olan hastalarda daha çok kullanılır. 50-100 mg. gibi küçük dozlarda anksiyolitik, 200 mg. üstü dozlarda ise antidepresif etkisinden yararlanılır. Toksik etki az olduğundan uzun süreli tedavilerde kullanılabilir. 10 ve de 25 mg.'lık kapsülleri vardır.

TRİMİPRAMİN (Surmontil^R): Trisiklik imipraminik bir deriveyle, Levomepromazine (Nozinan) derivesi alifatik bir zincir içerir. Düşük derecede noradrenalin ve tartışmalı serotonin reuptake blokörüdür. Amitriptilin gibi güçlü bir sedatif etki yanında, güçlü antikolinerjik ve kardiyak etkileri yan etkilerin görülmesine neden olabilir. Ajitasyonu ve anksiyetesi olan depresyonlarda 25 mg.'lık drajelerinden 50-300 mg. doz aralığında kullanılır.

KLOMİPRAMİN (Anafranil^R): İmipramine benzer bir trisiklik antidepresif ilaç olup, güçlü bir serotonin reuptake blokörüdür. Metaboliti destemil-klomipramin noradrenalini bloke ettiği halde invitro olarak serotonin reuptake blokajı yapar. İnsanda çok güçlü bir serotonin, düşük bir noradrenalin reuptake blokörü olarak etkisini gösterir. Obsesif-kompulsif ve fobik nevrozlar ya da panik ataklar gibi durumlarda daha özel bir kullanım alanı bulmaktadır. Çok güçlü antikolinerjik ve daha az güçlü sedatif etkileri vardır. Ülkemizde 25 mg.'lık drajeleri vardır. Günde 50-300 mg. arası dozlarda kullanılır. Diğer bazı ülkelerde intravenöz uygulamalar için 25 mg.'lık ampulleri vardır. İmipramine benzer şekil ve dozlarda hastane ortamında uygulanabilir.

Yan etkilerinin oluşmasında antikolinerjik ve sedatif etkilerinin rolü vardır. Kardiyak yan etkileri konusu tartışmalıdır. Konvülsif etki de gösterebilir (Daha geniş bilgi için antidepresiflerin yan etkileri bölümüne bakınız).

b- Sekonder aminler

DESİPRAMİN (Pertofrane^R, Norpramin^R): İmipraminin desmetile olmuş şekli

olan, desmetil imipramindir. Çok güçlü noradrenalin daha az güçlü serotonin reuptake blokörüdür. Stimülan etkisi, sedatif etkisinden daha fazladır. Antikolinerjik etkisi düşük olmakla beraber, kardiyak etkileri oldukça çoktur. 25 mg.'lık drajelerinden günde 25-200 mg. dozlarda kullanılır. Başta düşünülenden daha az etkili olduğu görülmüştür. Astenik depresyonlarda günlük 100-200 mg. dozlarda kullanılır.

NORTRİPTİLİN (Aventyl^R, Pamelor^R, Altilev^R): Amitriptilinin demetile edilmiş metabolitidir. Orta derecede noradrenalin, düşük derecede serotonin reuptake blokörüdür. Antikolinerjik, sedatif ve kardiyak etkileri, onun kadar güçlü olmasa da, amitriptiline benzer. 50-150 mg. günlük dozlarda kullanılır. Ancak etkisi amitriptilinden zayıftır.

PROTRİPTİLİN (Vivactil^R, Concordin^R): Bu da amitriptilinin metabolitidir. Güçlü bir noradrenalin, çok zayıf bir serotonin reuptake blokörüdür. Bütün trisikliklerden daha az sedatif olup, antikolinerjik ve antihistaminik etkileri fazla değildir. Kardiyak sisteme etkileri de orta derecededir. Günlük 30-300 mg. dozlarda kullanılır. Etkisi amitriptilinden azdır.

OPİPRAMOL (İnsidon^R): İminostilben derivesi olup, yapısal olarak imipramin tipinde bir çekirdek ve perfenazin yan zinciri içerir. Dibenzazepin sınıfından trisiklik aktif madde içeren bu ilaç, aynı zamanda anksiyolitik özelliğe de sahiptir. Noradrenalin reuptake inhibisyonu yapar. Antikolinerjik etkisi azdır. Alerjik etkiler yapabilir, bu durumda ilaç kesilmelidir. Diğer trisiklik antidepresifler gibi agranülositoz yapma olasılığı olduğundan belirli zamanlarda kan sayımları yapılmalıdır. Ayrıca yorgunluk, huzursuzluk, hipotansiyon, görme bulanıklığı, idrar zorluğu gibi yan etkileri kendiliğinden ya da doz azaltılmasıyla kaybolur.

50 mg.'lık drajelerinden günde ortalama 150 mg. kullanılır. MAOI antidepresiflerle etkileşime girer, alkole olan toleransı azaltır. Aşırı doz alımında; sersemlik, ataksi, konvulsiyon, solunum depresyonu, hipotansiyon, taşikardi, aritmi, stupor, konfüzyon ve koma görülebilir.

c- Dibenzoksapinik trisiklik antidepresifler

AMOKSAPİN (Asendin^R): Dibenzoksazepin ve antipsikotik bir ilaç olan Loksapin'in demetile edilmiş bir türevidir. Orta derecede noradrenalin, düşük şiddette serotonin reuptake blokörüdür. Sedatif ve antikolinerjik etkileri de orta şiddettedir. Kardiyak yan etkileri oldukça güçlüdür. Etki gücü amitriptilinin yarısına yakın olduğundan günde 300-600 mg. dozlarda kullanılır.

Antipsikotik etkili madde de içerdiğinden, bazı klinisyenler delüzyonel depresyonlarda kullanırken, bazıları da bu maddeye bağlı ekstrapiramidal yan etkilerden çekindiklerinden tedbirli davranırlar.

IV- Köprülü trisiklik antidepresifler

MAPROTİLİN (Ludiomil^R): Çok güçlü bir noradrenalin reuptake blokörüdür.

Orta derecede sedatif, antihistaminik ve antikolinerjik etkilidir. Temel trisiklik konfigürasyonun, orta ringe etilen köprü eklenmesiyle değişmesi sonucu elde edildiğinden köprülü trisiklik adı da verilir. Bileşimi desipramin ve nortriptiline benzer. Etkisinin imipramin, amitriptilin ve doksepine eşit düzeyde olduğu ileri sürülmektedir. Ancak yarılanma ömrü oldukça uzun olduğundan (43 saat dolayında) yan etki görülme olasılığı olan yaşlı hastalarda kullanımında dikkatli olmayı gerektirir. Bölünmüş dozlarda veya günde bir defa olmak üzere, 25 ya da 75 mg.'lık tabletlerden günlük 50-300 mg dozlarda kullanılır. Genellikle 75 mg/gün dozda tedaviye başlanır. 10-15 inci günden itibaren 150-225 mg/gün doza çıkılır. Ayrıca 25 mg.'lık ampulleri de vardır.

Belli başlı yan etkileri; sedasyon, antikolinerjik yan etkiler, ilaç kesimiyle kaybolan ve allerjik doğası olduğu düşünülen cilt reaksiyonlarıdır. Kardiyak etkisi düşük düzeydedir, seyrek olarak hipotansiyon ve taşikardiye rastlanır. Tedavi sürecinde ya da aşırı doz alımında konvulsif nöbetler görülebilme olasılığı nedeniyle, kişisel ya da aile öyküsünde epilepsi olanlarda dikkatli olunmalı, ya da tedaviye düşük dozlarda kontrollu başlamalıdır. Aşırı alımında, trisikliklerle olduğu gibi koma ve konvulsif nöbetlerle giden bir tablo görülür. Yarılanma ömrünün uzun olması da burada olumsuz rol oynar. Maprotilin kinidin ile additif etki gösterirken, klonidin, bethanidin, guanethidin gibi antihipertansif ilaçlarla antagonistik etki gösterip kan basıncını düşürücü özelliklerini etkileyebildiğinden, bu hastalarda gerektiğinde başka bir antihipertansif kullanmak gerekebilir. Beta blokörleriyle etkileşim göstermez, alkole toleransı azaltır.

V- Tetrasiklik antidepresifler

MİANSERİN (Tolvon[R], Tolvin[R], Bolvidon[R], Lantanon[R], Tetramide[R], Aacitol[R], Depnon[R], Lerivon[R], Athimil[R],): Piperazin-dibenzanepin sınıfının tetrasiklik bileşimidir. Reuptake mekanizması üzerine etkisi göreceli olarak yoktur. Presinaptik alfa-2 adrenoreseptörleri bloke ederek noradrenalin dönüşümünü (turn-over) artırır. Ayrıca alfa-1 adrenoreseptörleri, serotonin ve histamin reseptörlerini bloke eder. Kolinerjik reseptörleri etkilemez, bu nedenle önemli merkezi antikolinerjik etki görülmez. Yarılanma ömrü 10-27 saatdir. Doz aralığı dardır, bölünmüş dozlar şeklinde verilebildiği gibi günde tek doz şeklinde de kullanılabilir. Güçlü sedatif etkisi nedeniyle gece yatmadan önce verilecek tek doz uygulaması, gündüz kullanıma bağlı olarak ilk günlerde görülebilecek olası sedasyon yapıcı etkinin en aza indirgenmesinde olumlu rol oynayabilir. 30-60 mg.'lık tabletlerinden günlük 30-150 mg dozlarda kullanılabilir. Genellikle 30-60 mg/gün dozda başlanıp, 7-10 gün içinde 30-120 mg/gün doza çıkılır.

Antikolinerjik etkisi çok az ya da yoktur, tedavi dozlarında kardiyak yan etkiye neden olmaz. (Montgomery 1984). Bu nedenlerle adı geçen noktalarda risk grubu oluşturan glokomlu hastalar, kalp hastaları ya da yaşlı hastalarda da kullanım olanağı verirken, benzer nedenlerle tedavi ya da intihar amacıyla yüksek dozda alınması durumunda güvenlik sağlar (Proudfoot 1986). Nitekim bu hastalarda

konvülsiyon, kardiyak aritmi ve derin koma görülmemiştir. Kuzey ve Batı Avrupa ülkelerinde ırksal nedenlere bağlı olduğu tahmin edilen granülositopeni, agranülositoz gibi reversibl akyuvar bozuklukları ya da pansitopeni, aplastik anemi şeklinde kendini gösteren ve diğer antidepresif ilaçlarla da görülebilen kan diskrazilerine rastlanmıştır. Tedavi kesimiyle kaybolan artralji, ödem ve trisiklik antidepresiflerden daha çok olmayan şekilde konvülsiyonlar bildirilmiştir (Edward ve Goldie 1983, Souse ve Tropa 1986).

Mianserin'in diğer ilaçlarla etkileşimine gelince; sempatomimetik ilaçlar ya da Klonidin, Guanethidin, Propranolol gibi antihipertansif ilaçlarla etkileşiminin olmaması, bu tür antihipertansif ilaçlarla birlikte kullanımına olanak sağlar. Alkolle birlikte alınımı psikomotor davranışları olumsuz etkileyebilir. Benzodiazepinler ve belli başlı trankilizanlarla etkileşim izlenmemiştir.

NOMİFENSİN (Merital^R, Alival^R): Noradrenalin ve dopamin reuptake inhbitörü olan stimülan etkili bu madde: ateş, eozinofili, karaciğer hasarı, ciddi hemolitik anemilerle ortaya çıkan aşırı duyarlılık reaksiyonlarına neden olduğundan piyasadan çekilmiştir.

VI- Atipik antidepresifler

TRAZODONE (Desyrel^R, Trittico^R): Triazolopridin derivesi tetrasiklik antidepresiftir. Zayıf bir serotonin reuptake blokörüdür. Muskarinik reseptörleri etkilemezken serotoninerjik ve alfa adrenerjik reseptörleri etkiler ve noradrenaline karşı reseptör subsensitivitesi diyebileceğimiz noradrenalin reseptör Down regülasyonu yapar. Güçlü sedatif etkilidir. Antikolinerjik etkisi çok azdır, yarı ömrü kısa olup 6-10 saat dolayındadır. Günlük tek veya bölünmüş dozlar halinde ortalama 50-600 mg/gün civarında kullanılır. Aç karnına alındığında bulantı, baş ağrısı, sersemlik gibi semptomlar görülebildiğinden, tok karnına verilmesi yeğlenir.

Yan etkileri arasında kararsızlık, ilgi kaybı, düşünce karışıklığı, konfüzyon gibi davranışsal ve bilişsel değişiklikler ya da sedasyon izlenebilir. Kalpte iletim bozukluğu yapmaz ancak, özellikle daha önce ventriküler irritabilitesi olan hastalarda daha çok olmak üzere, ventriküler ektopik atımlar ve taşikardi yapabilir. Yaklaşık 1/3'ü cerrahi girişim gerektiren penis sürekli ereksiyonu (priapism) ya da erektil fonksiyon kaybına neden olabilir. Ejakülasyon inhibisyonu da görülebilir. Aşırı dozda alındığında kardiyovasküler komplikasyonlar ya da ölüm olayı izlenmemesi bu konuda güven sağlar. Ender olarak koma görülmektedir.

FLUVOKSAMİN (Dumirox^R, Fevarin^R, Floxyfral^R): Diğer trisiklik ve tüm antidepresiflerden farklı bir kimyasal yapı içeren serotonin reuptake inhibitörüdür.

Noradrenerjik ve dopaminerjik sistemler üzerine olan etkisi ya çok az, ya da yoktur. Belirgin sedatif etkisi yoktur. Ancak stimülan etkisi de yoktur. Günlük 50-300 mg. dozlarda kullanılır. Genellikle 100 mg/gün olarak başlanır.

En fazla görülen yan etki bulantı ve kusmadır. Ayrıca uyuklama, ağız kuruluğu, baş ağrısı, daha az olarak ajitasyon, uykusuzluk, anoreksi yapabilir. Kalp atımlarında hafif bir yavaşlama, QT ve QTc intervallerinde küçük artışlar dışında

kardiyovasküler toksisite riski düşüktür. Aşırı doz alımında göreceli olarak güvenlidir (Benfield ve Ward 1986). Digoksinin idrarla atılımını ve propranololün plazma konsantrasyonunu 5 misli arttırır.

AMİNEPTİN (Survektör): Dopamin reuptake inhibisyonu yapan bir ilaçtır. Sedatif etkisi yoktur. Güçlü stimülan etkili bir antidepresiftir. Bu nedenle anksiyeteli depresyonlarda, beraberinde anksiyolitik ilaç kullanımını gerektirebilir. Ayrıca intihar riski olan hastalarda dikkatli olunmalı, gerektiğinde sedatif nöroleptik, ya da uykusuzluk durumlarında hipnotik ilaçlar da tedaviye eklenmelidir.

Antikolinerjik etkilerinin olmaması, glokom ya da prostat hipertrofisi gibi hastalığı olanlarda kullanımına olanak verir. Uykunun REM dönemini ve tekrarlayan yavaş dalga uykusunu artırdığı ileri sürülmektedir. 100 mg.'lık tabletlerinden sabah akşam birer tablet şeklinde, ortalama günde 200 mg. dolayında verilir.

Yan etkileri arasında asteni, anoreksi, açıklanamayan ateş, artralji, miyalji, karın ağrısı ve sarılık gibi klinik görünümleriyle ya da SGOT, SGPT, bilurubin, alkalen fosfataz gibi laboratuar bulgularıyla seyreden immüno-allerjik hepatik reaksiyonlar bildirilmiştir. Öte yandan Huntington korea'sinde ya da amineptine bağlı hepatitis öyküsü olanlarda kullanılmaması önerilir. MAOI antidepresif ilaçlarla etkileşimi nedeniyle birlikte kullanılmaz. Aksi takdirde paroksismal hipertansiyon, kollaps, hipertermi, konvülsiyon, ölüm vb. görülebilir. Aşırı doz alımları güvenlidir, ancak taşikardi, inhibisyonun kalkması, vazomotor etkiler, tremor ve ikterik reaksiyonlara neden olabilir.

ALPRAZOLAM (Zoldac^R, Xanax^R, Tafil^R): 1-4 benzodiazepinlerin triazolo analoğudur. Santral sinir sistemindeki benzodiazepin reseptörlerine bağlanarak, diğer benzodiazepinlerle aynı etki düzeneğini gösterir. Günlük 0,50-4 mg. dozlarda kullanılır. Yarılanma ömrü ortalama 10-12 saattir. Diazepamdan 10 kat daha potent bir benzodiazepindir. Anksiyete ve panik bozukluklarda kullanıldığı gibi (Choucuinard ve ark 1982), depresyonda, özellikle de anksiyete ile birlikte seyreden depresyonlarda kullanımı konusunda da değişik görüşler vardır (Hollister 1981, 1982). Öte yandan kas gevşetici ve antikonvulsif etkili bir maddedir.

En sık görülen yan etkileri; sersemlik, baş ağrısı, uykusuzluk, sinirlilik, yorgunluk, akatizi, ağız kuruluğu, kabızlık-diyare, bulantı, kusma, kilo kaybı ya da alımı, hipotansiyon, çarpıntı, dermatit, allerji ve konfüzyondur. Bu etkiler genellikle tedavi başlangıcında görülür, zaman içinde kaybolabilir. İlacın birden kesilmesi ya da ani doz azaltımı kesilme belirtilerine neden olur. Dar açılı glokomda, hamileliğin ilk üç ayında ve benzodiazepinlere duyarlı olanlarda kontr-endikedir. Aşırı doz alımında koordinasyon bozukluğu, reflekslerde azalma ve konfüzyon görülebilir.

B. MONOAMİNOOKSİDAZ İNHİBİTÖRÜ İLAÇLAR

Etkinlikleri heterosiklik antidepresif ilaçlardan az ya da onlar kadardır. Ancak onlara göre üstünlükleri yoktur. Genellikle heterosikliklere cevap vermeyen hastalarda, ikinci seçim olarak kullanım alanı bulurlar. Özellikle tehlike yaratabilen yan etkilerinin bulunması, bunların önlenebilmesi için alınması gereken önlemler;

özel diyet uygulaması, sıkı klinik gözlem, diğer ilaçlarla birlikte kullanımla ilgili kontr-endikasyonlar, ya da başarısızlık durumunda heterosiklik bir ilaca geçmek için 2 haftaya yakın bekleme zorunluluğu gibi sorunlar, klinisyenlerde bu ilaçların kullanımıyla ilgili isteksizliğe yol açmaktadır.

MAOI ilaçlar daha çok enerji azlığından yakınan inhibe, psikastenik depresif hastalarla, daha genç yaştaki hipokondriyazisi, sosyal fobi ve agorafobi gibi korkuları, anksiyete ve panik atakları olan atipik depresyonlarda kullanılmaktadır. Burada yer alan ilaçlar, başlıca iki grup altında toplanır.

1- HİDRAZİN grubu: Hidrazinik ve hidrazidik derivelerin yeraldığı bu grupta fenelzin, isokarboksazid gibi maddeler bulunur.

2- NON-HİDRAZİN grubu: Burada da, dextro-amfetamine çok benzeyen bir madde olan Tranilsipramin örnek verilebilir.

MAOI ilaçların başlıcaları şunlardır:

- İPRONİAZİD (Marsilid[R]): 50 mg.'lık tabletler vardır. 50-150 mg/gün dozlarda kullanılır. Bunun üstünde karaciğer için toksik olabilir. Günümüzde hemen hemen kullanılmıyor denebilir.
- NİALAMİD (Niamid[R]): 25-100 mg.'lık tabletleri vardır. 50-300 mg/gün dozlarda kullanılır. Bazı durumlarda yaşlı hastalarda tercih edilmektedir.
- ISOKARBOKSAZİD (Marplan[R]): 10 mg.'lık tabletleri vardır. 30-50 mg/gün dozlarda kullanılır.
- FENELZIN (Nardelzine[R], Nardil[R]): 15 mg.'lık tabletleri vardır. 45-90 mg/gün dozlarda kullanılır. Bazı yazarlarca, diğerlerinden daha az hipertansif kriz oluşturma olasılığının bulunduğu ileri sürülmekte ve bu nedenle daha çok yeğlenmektedir.
- TRANİLSİPRAMİNE (Tylciprine[R], Parnate[R]): 10 mg'lık tabletleri vardır. 30-50 mg/gün dozlarda kullanılır. Zayıf bir MAO inhibitörüdür. Dekstro-amfetamine benzer ve onun gibi sempatomimetik etki gösterir. Antidepresif etkisi güçlü olmasına rağmen, yan etkileri ve toksisite riski yüksektir. Bu nedenle çok özel vak'alarda ve hastane ortamında kullanılması önerilir.
- DİĞER BAZI MAOI İLAÇLAR: BENMOXİNE (Nevralex[R]), İPROCLOZİDE (Sursum[R]), FENİPRAZİN (Catron[R]), ETRİPTAMİN (Monase[R]).

TABLO I

HETEROSIKLIK ANTIDEPRESIFLER

JENERIK ISMI	TICARI ISMI	ETKI MEKANIZMASI			SIK GÖRÜLEN YAN ETKILER				ORTALAMA TEDAVI
		SE	NA	DA	Diger	Antikolinerjik	Sedatif	Kardiyak	DOZU (mg/gün)
UNISIKLIKLER:									
Bupropion	Welbutrin®	0	0	+	0	±	0	0	300-600
BISIKLIKLER									
Viloksazin	Viloksan®	0	0	0	+	±	0	0	250-300
Zimelidin		+++	0	0	0	0	0	0	50-300
Fluoksetin	Prozac®	+++	0	0	0	0	0	0	20-80
TRISIKLIKLER:									
- TERSIYER AMINLER									
Imipramin	Tofranil®, Antipress®, Imavate®, Presamine®, SK-Pramine®	+	+ya da++	0	0	+++	++	+++	25-300
Amitriptilin	Laroxyl®, Triptilin®, Amitril®, Elavil®, Endep®	++	+±	0	0	+++	+++	+++	50-300
Doksepin	Sinequan®, Adapin®,Dolat® Doksapan®, Quitaxon®	±	+	0	0	++	+++	+	50-300
Trimipramin	Surmontil®	+ya da0	±	0	0	+++	+++	+++	50-300
Klomipramin	Anafranil®	+++	+	0	0	+++	++	?	50-300
-SEKONDER AMINLER									
Desipramin	Pertofran®, Norpramin®	++	+++	0	0	+	0	+++	25-200
Nortriptilin	Aventyl®, Pamelor®, Altilev®, Psikostyl®	+	++	0	0	+++	++	+++	50-150
Protriptilin	Vivactil®, Concordin®	±	+++	0	0	++	+	++	30-300
Opipramol	Insidon®	0	+	0	0	+	+	+	50-200
-DIBENZOKSAPINLER									
Amoksapin	Asendin®	+	++	0	0	++	++	+++	300-600
KÖPRÜLÜ TRISIKLIKLER									
Maprotilin	Ludiomil®	0	+++	0	0	++	++	+	50-300
TETRASIKLIKLER									
Mianserin	Tolvon®, Tolvin®, Bolvidon®, Lantanon®, Tetramid®, Aacitol®, Depnon®, Lerivon®, Athimil	Karma reseptör aktivitesi (NA üzerine daha çok olmak üzere)				0	+++	0	30-150
Nomifensin	Merital®	0	++	++	0	+	0	0	50-200
Oksaprotilin									
Triazolopridin									
ATIPIK ANTIDEPRESIFLER		Karma reseptör aktivitesi							
Trazodon	Desyrel®, Trittico®		ve SE (+)			+	+++	+	50-600
Fluvoksamin	Dumirox®, Fevarin®, Floxyfral®	0	±	±	0	+	0	+	50-300
Survektör	Amineptin®	0	0	+	0				200
Triazolobenzodiazepin									
(Alprazolam)	Zoldac®, Tafil®, Xanax®	0	0	0	+	+	+++	0	0,5-4

TABLO II
MAOI ANTIDEPRESIFLER

JENERIK ISMI	TICARI ISMI	ETKI MEKANIZMASI	SIK GÖRÜLEN YAN ETKILER Antikolinerjik Sedatif Kardiyak	ORTALAMA DOZU (mg/gün)
HIDRAZIN GRUBU MAOI				
Fenelzin	Nardil, Nardelzine	Mono-amino-oksidaz inhibisyonu	+	45-90
Isokarboksazid	Marplan	Mono-amino-oksidaz inhibisyonu	+	30-50
Nialamid	Niamid	Mono-amino-oksidaz inhibisyonu	+	50-500
NON-HIDRAZIN GRUBU MAOI				
Tranilsipramin	Parnate, Tylciprine	Mono-amino-oksidaz inhibisyonu	+	30-50
DIGER MAOI GRUBU ANTIDEPRESIFLER				
Benmoksin (Nevralex)				
Iproklozid (Sursum)				
Feniprazin (Catran)				
Etriptamin (Monase)				

TABLO III
ANTIDEPRESIF ETKILI YENI MADDE VE ILAÇLAR

Jenerik Ismi	Etkiledigi nörotransmitter sistemi	Ortalama dozu (mg/gün)
SERTRALIN	Serotonin reuptaki blokajı	150
MIDALSIPRAN	Serotonin ve noradrenalin inhibisyonu	50-100
RITANSERIN	Selektif serotonin-2 reseptör antagonisti	10-20
KLOVOKSAMIN	Serotonin daha az olarak noradrenalin reuptaki blokajı	
LEVOPROTILIN	Noradrenalin reuptaki inhibisyonu	75
BROFAROMIN	Reversibl selektif MAOI	250
ADINAZOLAM	Benzodiazepinik antidepresif	
FLEROBUTEROL	Beta adrenerjik reseptör antagonisti	4-5
ROLIPRAM	Santral sinir sisteminde c-AMP fosfodiesteraz selektif inhibisyonu	
DIGERLERI:		
ALOPROKLAT, SITALOPRAM, FEMOKSETIN,	Serotonin reuptake blokörleri	
INDALFIN, PAROKSETIN	Noradrenalin reuptake blokörleri	
TANDAMIN, NISOKSETIN, OKSIPROTILIN	Dopamin reuptake blokörleri	
DIKLOFENSIN		

ANTİDEPRESİF İLAÇLARIN YAN ETKİLERİ

1- Psikiyatrik ve davranışsal yan etkileri:

a- İntihar riski: Antidepresif ilaçlar özellikle intihar düşüncesi olan, ancak içinde bulundukları psikomotor inhibisyon nedeniyle bunu gerçekleştirememiş hastalarda, daha depresif duygular tam düzelmeden psikomotor inhibisyonu kaldıracak olurlarsa, hastanın intihar edecek gücü bulmasına ve sonuçta böyle bir dav-

ranışa girmesine neden olabilir. Bu nedenle özellikle inhibisyon kaldırıcı özelliği fazla olan imipraminik antidepresif ilaçlara küçük dozlarla başlanıp, yavaş yavaş doz yükseltmesi yapılması daha uygun olacaktır. Çünkü böyle bir tutum gerek depresif duyguların, gerek psikomotor inhibisyonun eş zamanlı olarak düzelmesini sağlayabilir. Ayrıca depresyondaki hastaların ellerine geçen bu ilaçlarla, örneğin ilaçları kullanmayıp biriktirme gibi yollarla, intihar girişiminde bulunabilecekleri de unutulmamalıdır.

b- Duygudurum'un tersine çevrilmesi: Daha önceden değinildiği gibi, bu ilaçlar depresif duygudurumun bazen manik bir duygudurum haline dönüşmesinde rol oynayabilir, kızgınlık ve öfke ya da saldırganlık yaratabilir. Bu özellikle ayaktan tedavi edilen hastalarda gözönünde tutulması gereken ve antidepresif tedavinin durdurulması, nöroleptik ya da lityum kullanımını gerektiren klinik tablodur. Trisiklik antidepresiflerin bu konuda daha fazla rol oynadığı düşünülmektedir.

c- Psikotik hezeyanların ortaya çıkması: Özellikle temelde psikoz yatan, ancak gösterdikleri belirtiler nedeniyle antidepresif tedaviye alınan hastalarda rastlanan bir durumdur, antidepresif tedavi kesilip, nöroleptik ilaçlara başlanır.

d- Davranışsal yan etkileri: Bazı hastalarda aşırı sedasyon, sersemlik, uyku hali yaratabilirler. Sedasyon yapıcı etkilerinde Histamin H1 reseptörlerine olan affinitelerinin rolü önemlidir. Daha çok tedavi başlangıcında ya da yüksek doz ilaç kullanımında görülen bu yan etkiler, zaman içinde ve doz indirimiyle azalır ya da kaybolur. Bazı hastalarda ise tersine; heyecan, uykusuzluk, gerginlik, irritabilite, ajitasyon, saldırganlık yapabilirler. Heterosiklik gruptan imipraminiklerde bu etkilere daha fazla rastlanmakta, MAOI ilaçlar da bu tabloları oluşturabilmektedir.

Bunlardan başka, amitriplinin konuşma sırasında hastanın söylemesi gereken kelimeyi bulmasında zorluk yaratabildiği, imipraminin öğrenme davranışını zorlaştırdığı, ayrıca görme halusinasyonları yapabildiği de ileri sürülmektedir.

2- Antikolinerjik (atropinik) yan etkileri: Bu etkilerinde muskarinik reseptör blokajı yapıcı özellikleri rol oynar.

a- Periferik antikolinerjik yan etkileri: Hastalarda ağız kuruluğu, sinüs taşikardisi, özellikle geceleri sıcak basmalarla birlikte görülen bol terleme, bulanık görme, konverjans bozukluğu sonucu okuma güçlüğü, kabızlık, idrar retansiyonu oluşabilir. Yalnız son ikisi, depresif hastalarda genel olarak rastlanılan benzeri fizik şikayetle karıştırılmamalıdır. Zira bu gibi yakınmalar depresyona bağlı bir belirti olabildiği gibi, gerçek fiziksel şikayetler de olabilir. Bu nedenle özellikle yaşlı hastalarda daha fazla olmak üzere olası bir paralitik ileus veya tam bir idrar retansiyonuna karşı uyanık bulunmalı, prostat hipertrofisi ve dar açılı glokomu olan yaşlı hastalar başta olmak üzere glokomu olan hastalarda antikolinerjik etkisi az olan antidepressifler kullanılmalı ya da glokomlu hastada beraberlerinde pilokarpin içeren göz damlaları da verilmelidir.

b- Merkezi antikolinerjik yan etkileri: Kolinerjik sistemin bellek ve işlevlerde de önemli etkileri olduğu düşünülmekte ve antikolinerjik etkinin, yakın bellekte daha belirgin olmak üzere, belleği etkilediği hatta konfüzyon ve delirium yapabildiğinden söz edilmektedir. Nitekim antidepresif kullanan hastaların da konsantrasyon ve düşünme güçlüğü, unutkanlık gibi yakınmalarda bulundukları izlenmektedir. Aynı nedenlerle özellikle yaşlı ve demans potansiyeli bulunan hasta-

larda antikolinerjik etkili ilaçların ilk tercih olmaması önerilmektedir.

3- Merkezi nörolojik yan etkileri

a- Tremor ve dizartriler: Her ne kadar nöroleptik ilaçların yaptığı kadar olmasa da, oldukça sık görülen yan etkilerdir. Vak'aların 1/3'ünde ellerde ve dilde ince süratli tremorlar ki bunlar emosyonel nedenlerle oluşan tremorlara benzerler, bazı hastalarda ise istirahat sırasında parmaklarda, kaslarda tonüs artışı olmaksızın görülen, yavaş ritmli hareketler izlenir. Çoğu kez dizartriye de rastlanır. İlaç dozunun azaltılmasıyla bu titreme ve dizartriler genellikle kaybolur. MAOI ilaçlar bu tür yan etki yapmaz.

b- Bellek bozukluğu-konfüzyon: Merkezi antikolinerjik yan etkiler bölümünde sözü edilmişti.

c- Konvülsiyonlar: Daha çok tedavi başlangıcında ve geçmişinde epilepsi öyküsü olan kişilerde epileptik nöbetlere neden olurlar. Bu konu, bu tür hastalardaki ilaç seçiminde, konvülsiyon eşiğini düşürmeyen antidepresiflerin ilk seçim olarak kullanımını zorunlu kılmaktadır. Ayrıca yüksek doz ilaç kullanımında da benzer riskler olduğundan, bu hastalarda da EEG kontrollarının yapılması ve EEG de olası bir konvülsiyona gidişi gösteren görünümler elde edildiğinde (Örneğin: paroksismal, senkron ya da hypersenkron yavaş dalga, keskin dalga ya da diken faaliyeti vb.) ilaç dozu azaltılmalı ya da gerekirse durdurulmalıdır. MAOI antidepressiflerle konvülsiyona çok ender rastlanır.

d- Uyku üzerine olan etkileri: Bazı ilaçlar bazı hastalarda aşırı uyku oluştururken kimi ilaçlar da uykusuzluğa neden olabilir. REM uykusunu genellikle azaltırlar.

e- Diğer nörolojik yan etkileri: Nistagmus, dizartri, ataksi, parestezi, ekstraoküler kas paralizisi, kaslarda seyirme ve çekilmeler, yüksek dozda konfüzyon, konuşma blokajı ve geç diskinezilere neden olabilirler. Hidrazin türevi MAOI antidepresifler piridoksin yetersizliğine bağlı periferik nöropati oluşturabilir.

4- Kardiyovasküler yan etkileri:

a- Hipotansiyon: Histamin H_1 reseptörlerine olan affiniteleri nedeniyle hipotansiyona neden olabildikleri gibi, alfa adrenerjik reseptör blokajı yaparak postural hipotansiyon da oluşturabilirler. Hastalar baş dönmesinden ve sersemlikten şikayet ederler. Bu nedenle özellikle yaşlı ve serebrosklerotik kişilerde kan debisinde ortaya çıkabilecek azalmalar tehlike yaratabilir. Tedaviye eklenen diğer hipotansif etkili ilaçlar da varsa (örneğin; nöroleptikler, antihipertansifler gibi) durum daha ciddileşir.

MAOI ilaçlar hipotansiyona daha fazla neden olur, senkoplara, kollapslara, serebral dolaşım veya ciddi koroner arter komplikasyonlarına yol açabilir. Alınacak önlem hastanın yatakta tutulması, ani kalkışlardan sakınma gibi önlemlere başvurulması ve dozun azaltılmasıdır. Tansiyon düzelticiler kullanmak kesinlikle sakıncalıdır.

b- Hipertansif krizler: Daha çok MAOI antidepresif ilaçlar ya da MAOI ilaçlarla Heterosiklik antidepresiflerin beraber kullanımında, seyrek olarak da tek başına trisiklik ilaç kullanımında görülebilir. Burada rol oynayan olayları şöyle özetleyebiliriz. Normalde katekolaminlerin ve serotoninin oksidatif yıkımında rol oynayan MAO enziminin, MAOI ilaçlarla inhibisyonu sonucu, bu monoaminlerin beyindeki oranları artar ve bunlar exitomotor olaylardan sorumlu olabilir.

Ayrıca yine MAO enziminin ilaçlarla inhibe edilmesi, bunun normalde inaktive ettiği vazopressif sempatomimetik aminlerin tansiyonu yükseltici etki göstermelerine neden olur. (Örneğin; bu ilaçlarla beraber çok miktarda vazopressif sempatomimetik amin içeren peynir yenmesi böyle bir krize neden olabilir ki, bu reaksiyonda daha çok bakteri fermantasyonunun yan ürünü olan tiramin esas rolü oynamaktadır). Sempatik sinir ucundan noradrenalin boşalımını takibeden hipertansif krizler ani ve önceden kestirilemeyen şekilde tedavinin herhangi bir döneminde, herhangi bir dozda, hatta doz azaltımından sonra bile ortaya çıkabilir. Önce pulsatif ve çok şiddetli bir baş ağrısı meydana gelir. Buna titreme, bulantı-kusma, ateş, terleme, taşikardi, bradikardi ve pupiller dilatasyon eklenebilir. En önemlisi kan basıncının aniden 250-260 mm/Hg. civarına çıkıp iki saat kadar sonra normaline dönmesidir. Kriz sırasında özellikle serebral ödem, hemoraji gibi komplikasyonlar ölüme yolaçabilir. Ayrıca akut akciğer ödemi de görülebilir.

Benzer şekilde süt, süt kreması, tiramin içeren turunçgiller, DOPA içeren baklagiller yenmesi, aşırı çikolata, çay, kahve, alkol alınması da böyle bir krize neden olabilecektir. Öte yandan MAOI ilaçlar amfetaminik etkiye sahip olduklarından, efedrin, amfetamin gibi sempatomimetik ve hipertansif ilaçların etkilerini güçlendirerek bu krizlerin oluşumunda rol oynarlar. Metildopa, levodopa, karbamazepin, kokain, metilfenidat, siklobenzaprin gibi ilaçlarla da aynı nedenle birlikte kullanılmazlar. Öte yandan imipraminler başta olmak üzere diğer antidepresif ilaçlarla beraber kullanıldıklarında benzer etkileşimleri nedeniyle tehlikeli sonuçlar doğurabilirler.

c- Kalp üzerine olan diğer etkileri: Kardiyak aritmilere neden olurlar. Bu etkileri yaşlı hastalarda daha sık ve daha ciddidir. EKG de; QT mesafesinde uzama, ST de çökme, T dalgasında düzleşme ya da ters dönme görülebilir. Multifokal ektopik atımlar, ödem, kardiyomiyopati, konjestif kalp yetmezliği ve ölüm meydana gelebilir. Aritmiler, antiaritmik ilaçlardan yararlanmaz. Bu nedenlerden, kalp sorunu olan ya da olabilecek hastalarda, yaşlı ve çocuklarda kalp üzerine toksik etkisi en az olan antidepresifler ilk tercih olmalıdır. Yakın zamanda miyokard infarktüsü geçirmiş hastalarda özellikle tersiyer aminli trisiklikler ve bilhassa protroptilin kullanmaktan kaçınmalıdır.

5- Hematolojik yan etkileri: Kan diskrazileri, lökopeni, trombositopeni, agranülositoz, eozinofili yaparlar. Nitekim hipersensitivite reaksiyonu sonucu oluşturduğu eozinofili ve ciddi anemiler nedeniyle nomifensin (Merital) piyasadan çekilmiştir.

6- Gastrointestinal sistem üzerine yan etkileri: Kabızlık, kusma, anoreksi, ağızda tat, glossit, stomatit, intrahepatik-kolestatik sarılık ve hidrazin türevi MAOI antidepresiflere bağlı hepatit yapabilirler.

7- Endokrin sistem ve metabolizma üzerine etkileri: Ejakülasyon gecikmesi, empotans, memede şişme ve galaktore, iştah artışı, kilo alımına neden olabilirler. Antidepresiflere bağlı karbonhidrat arayışı içinde olma ve iştah artışında Histamin H1 reseptör blokajının rol oynadığı ve kadın hastalarda doza bağlı olmaksızın daha fazla olduğu ileri sürülmektedir (Yeregani ve ark. 1988).

8- Cilt üzerindeki yan etkileri: Işığa duyarlılık, ürtiker, pruritis, nontrombositopenik purpura, vaskülitis, anjio-nörotik ödem, letal exfoliatif dermatit görülebilir.

9- Diğer yan etkileri: Hiperhidrozis, eozinofili ve astım ile seyreden "Loefler

sendromu"na neden olabilirler. Ayrıca hipotermi veya hipertermik koma (hipotrodili kişilerde) yapabilirler.

10- Teratojenik etkileri: Kanıtlanmış kesin bir teratojenik etkileri yoktur. Ancak trisiklik antidepresif ilaç kullanan annelerin çocuklarında üriner retansiyon, kardiyak ve respiratuar distres görülme olasılığı vardır.

ANTİDEPRESİF İLAÇLARLA ZEHİRLENME

Genellikle intihar amacıyla çok miktardaki ilacın hasta tarafından alınmasıyla meydana gelir.

A. HETEROSİKLİK ANTİDEPRESİF İLAÇLARLA AKUT ZEHİRLENME:

Günlük dozun 10-30 kat ilaç alımıyla meydana gelir.

Klinik tablo: Santral sinir sistemine ilaçların etkisiyle delirium, ajitasyon, konvulsiyonlar ve ilaç alımından ortalama 6 saat sonra koma oluşur. Derin tendon refleksleri artmış olup, gözde midriyazis izlenir. Kan basıncında artma ya da miyokard için çok zararlı olabilen azalma, solunumda yavaşlama, vücut ısısında artma görülür. Çocuklarda daha fazla olmak üzere; şok, kalpte atrial fibrilasyon, ventriküler flatter ve atrio-ventriküler blok izlenir. Yine çocuklarda ajitasyon veya uyuklama durumu olabilir.

Ölüm; yukarıda anlatılan tabloda ve çok tehlikeli seyreden günlerden sonra, genellikle kalp durmasıyla meydana gelir.

Tedavi: Her şeyden önce hastanın tedavi edileceği yeterli bir servis ve iyi bir reanimasyon ekibi gereklidir. Hasta monitorize edilip özellikle ölümlerin oluşmasında büyük rol oynayan aritmiler yönünden kalbin elektrokardiyografik izlenimi sağlanır. Mide lavajı, ya da hastayı kusturma, şok durumunda, hastayı trendelenburg pozisyonunda tutma, kan ya da sıvı verme, solunum yolunu açık tutma vb. genel önlemler yanında, olası konvulsiyonlar için kısa etkili barbitüratlar ya da İ.V. diazepam, aritmi ve koma durumlarında ise fizostigmin kullanılır, şok durumlarında kan basıncını yükseltici vazopressör steroidler vb. kullanılabilir. İlacın böbrek atılımı yavaş olduğundan zorlanmış diüreze başvurulmaz, diyaliz de kullanılmaz.

B. MONOAMİNOKSİDAZ İNHİBİTÖRÜ ANTİDEPRESİFLERLE AKUT ZEHİRLENME:

Bu ilaçlarla zehirlenmelere daha az rastlanır. Zaten, heterosikliklere göre daha az kullanılmaktadırlar. (Bunların kendileriyle etkileşime giren diğer ilaçlarla beraber kullanılma durumları ya da gerekli diyetin uygulanmadığı durumlar daha çok tehlike yaratır).

Klinik tablo: Motor davranışlarda artma, ajitasyon, konvulsiyonlar, hallusinasyonlar, solunumda hızlanma, kan basıncında artış daha az olarak düşme, gözde midriyazis, vücutta ısı artışı ve nihayet koma durumu izlenebilir.

Tedavi: Yukarıda anlatılan genel tedbirler yanında hasta gözlenir ve daha çok semptomatik tedavi uygulanır. Çok yüksek doz ilaç alınmışsa zorlanmış diürez

ya da diyalize başvurulur. Motor aktivitedeki artış için klorpromazin (Largactil[R]) kullanılabilir. Bu aynı zamanda alfa-adrenerjik reseptör bloke edici etkisi nedeniyle artmış kan basıncını da düşürmede yararlıdır. Kan basıncındaki artış yine de devam ediyorsa Phentolamine (RegitineR) kullanılabilir. Eğer semptomatik tedavide barbitürat veya gerekli durumlarda kan basıncı yükseltici vazopressör steroid vs. kullanılacaksa çok dikkatli olunmalıdır. Çünkü tablo kontroldan çıkabilir. MAOI ilaçlar uzun etkili olduklarından sonraki haftalarda da hastaların izlenmesine devam edilmelidir.

İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

A. HETEROSİKLİK ANTİDEPRESİFLERLE OLAN İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

Burada (HAD) ile birlikte kullanıldıkları zaman etkileşime giren ilaçlar ve ortaya çıkan etkiler ele alınmaktadır. (Glassman ve Salzman. 1987)

Simetidin Metilfenidat Asetaminofen (Parasetamol) Oral kontraseptifler Kloramfenikol İsoniazid MAO İnhibitörleri	1. Metabolizmayı inhibe eder, kan düzeylerini artırır ve antidepresiflerin toksisitesini ortaya çıkarırlar (*).
Disulfiram	1. Metabolizmayı inhibe eder, antidepresilerin kan düzeylerini artırır. 2. Psikoz ve konfüzyonel durum oluşmasında rol oynayabilir.
Guanetidin Debrisokin Betanidin	1. Antihipertansif etkileri azalır. 2. Antidepresif etki azalır.
Klonidin	1. Antihipertansif ve antidepresif etki azalır. 2. İmipramin ile hipertansif kriz oluşabilir. (olgu bildirimi)
Tiazid grubu diüretikler Asetazolamid	1. Hipotansiyonu artırırlar.
Kinidin Prokainamid	1. Kardiak iletim uzar (*).
Metildopa	1. Ajitasyon, tremor, taşikardi artar.
Propranolol	1. Antidepresif etki azalır.
Kumarin türevi oral antikoagülanlar	1. Kanama artar (*).
Nöroleptikler	1. Antidepresifler nöroleptik plazma düzeyini artırabilirler.
Fenitoin (Difenilhidantoin) Barbitüratlar Barbitürat olmayan hipnotikler	1. Hepatik metabolizmayı indükler, antidepresiflerin klinik etkisini azaltırlar (*).

Dikloralfenazon Rifampin (Rifampisin) Doksisiklin Griseofulvin Karbamazepin Fenilbutazon	
Antikolinerjik ilaçlar	1. Antikolinerjik toksisite artar.
Triiyodotironin (T3) Lityum	1. Antidepresif etkiyi olasılıkla güçlendirir.
Aktif kömür Kaolin	1. Absorbsiyonu azaltarak aşırı doz antidepresif alınımında yararlı olurlar.
Östrojen	1. İmipramin'in terapötik etkisini azaltır. 2. Letarji, baş ağrısı, hipotansiyon yapabilir. 3. Akatizi oluşturabilir.
Testosteron	1. Agresyon ile giden paranoid psikoz oluşumunda rol oynayabilir.
Halotan Enfluran Anestetikler	1. İmipramin ile taşikardi yapabilir.
Fenition (Difenilhidantoin) Fenilbutazon Aspirin Aminopirin Skopolamin	1. Proteine bağlanma yerlerinden ayırarak antidepresif etkiyi artırırlar.
Epinefrin (Adrenalin)	1. Hipotansiyon artar (*).
Epinefrin içinde çözülmüş lokal anestetikler	2. Nazal cerrahide kanama artar (*).
Benzodiazepinler	1. Sedasyon artar, konfüzyon artar, motor fonksiyonlar azalır (*).
Fenotiyazinler	1. Trisiklik düzeyleri artar. 2. İlaç kombinasyonları sonucu tioridazin ile olası ventriküler aritmiler izlenebilir.
Levodopa	1. Ajitasyon, tremor, rijidite'de artma yapabilir. 2. Gastrointestinal absorbsiyonu bozarak antidepresiflerin plazma düzeylerini azaltır.
Alkol	1. Sedasyon'u artırır.

B- MAO İNHİBİTÖRLERİYLE OLAN İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

Amfetaminler Efedrin Metaraminol	1. Kan basıncını artırırlar (*)

Levarterenol Metilfenidat Fenilefrin Psödoefedrin Levodopa Dopamin Mefentermin Klorfeniramin Novakain (epinefrin'de çözülmüş) Heterosiklik antidepressifler	1. Klinik etkiyi artırmış olabilirler. 2. Toksisite üzerine gelişen raporlarda, hiperpireksi, eksitabilite, kas rijiditesi, konvulsiyonlar ve koma'dan söz edilmektedir (*). 3. Kilo almaya neden olabilirler.
Meperidin	1. Eksitasyon, terleme, hipotansiyon izlenebilir (*).
Süksinilkolin	1. Fenelzin ile EKT'de apneyi uzatabilir.
Genel anestetikler Antikolinerjikler Sedatif-hipnotikler Antihistaminikler Benzodiazepinler	1. Merkezi sinir sistemi depresyonunu artırabilirler.
İnsülin Sulfonilüre türevi oral antidiyabetik ilaçlar Fenformin	1. Hipotansiyonu artırırlar.
Tiazid grubu diüretikler Hidralazin Fenotiyazinler Rezerpin	1. Hipotansiyonu artırırlar.
Guanetidin	1. Antihipertansif etki azalır.
Metildopa	1. Eksitasyon, pargilin ile görme hallüsinasyonları oluşabilir.
Alkol	1. MAO inhibisyonunu azaltır.. 2. Merkezi sinir sistemi depresyonuna neden olur.

(*) Klinik önemi olan ve daha sık görülen etkileşimleri belirtir.

ANTİDEPRESİF İLAÇ TEDAVİSİNE BAŞLAMA VE TEDAVİNİN SÜRDÜRÜLMESİ

A- HETEROSİKLİK ANTİDEPRESİF İLAÇLARIN KULLANIMI

Akut dönem tedavisi:

- Heterosiklik antidepresif (HAD) tedavisine genellikle günlük 75 mg imip-

ramine eşdeğer dozda başlanıp, uygun aralıklarla artırılır. Etkileri uzun olduğundan, özellikle uyku ile ilgili sorunları olan hastalara, uykuyu kolaylaştırıcı etkilerinden yararlanmak için yatmadan önce tek doz halinde verilir.

- Gündüzleri ilaçların sedasyon yapıcı yan etkilerinden şikayet eden hastalarda da, dozun geceye kaydırılması olumlu olabilir.
- Eğer günlük doz 150 mg. imipramin ya da eşdeğerini aşarsa, toksik etkileri önlemek amacıyla, ilaç tek bir defada değil genellikle bölünmüş şekilde (3x1 gibi) verilmelidir.
- Bu ilaçların eliminasyon yarı ömürleri, kişisel farklılıklar gösterir. Örneğin, amitriptilin'in yarı ömrü 35 saat, imipramin'in yarı ömrü 14 saat, maprotilin'in 60 saat, trazodon'un 6 saat, amoxapin'in 30 saattir. Kullanımları genellikle ağız yoluyladır. İntramüsküler ve intravenöz uygulamalarının daha hızlı etki ettiği söyleniyorsa da pek tercih edilmez. Damar içi uygulama yapılacaksa örneğin; 25 mg. amitriptilin'den günde 1 ampulle başlanıp, gittikçe artırılarak günde 3-4 ampule çıkılır. Perfüzyon 2-3 saat sürer. Hastada sedasyon, kendini iyi hissetme ve uyku meydana gelir. Ancak arada sıkıntı ve depresif duygularda artış dönemleri de olabilir. Hastanın kendini iyi hissettiği 10-12 gün sonra doz azaltılır ve ağız yoluna geçilir. Damar içi uygulamaların damar cidarı yapısında olumsuz etkileri olabilmektedir. Etki süresi ve tedavi etkinliği yönünden ağız ya da enjektabl uygulamanın çok farklı olmadığı görülmektedir. Enjektabl uygulamada sadece hastanın ilacı almaması diye bir sorun yoktur, hem de hasta ve çevresi klinik tedavisinin gerekliliğine inandırılmış olur.
- İlaç dozunun artırılmasında; depresyonun şiddeti, hastanın yaşı, tıbbi durumu, klinik ya da evinde tedavi görmesi, intihar riski, yan etkileri vb. hususlar gözönüne alınmalıdır.
- Uygun süre ve doza karşın yanıt alınmıyor ise, ilacın plazma düzeyi tayin edilebilir. Çünkü karaciğerin metabolizma hızındaki farklılıklar nedeniyle, ilaçların plazma düzeyleri kişisel farklılıklar gösterir. Bu nedenle her kişi için kritik bir doz ve dolayısıyla ilacın yeterli bir plazma düzeyi gerekir. İlacın plazma düzeyi ile tedaviye yanıt arasındaki ilişki, bazı ilaçlar için tesbit edilmiştir. Örneğin, imipramin için plazma düzeyi 240 mg/ml den fazla olan hastada olumlu cevap beklenirken, düzeyin 18 mg/ml den az olduğu vak'alarda iyileşmeye genellikle rastlanmamaktadır.
- Verilen ilacın plazma düzeyi terapötik sınırlar içinde olduğu halde klinik düzelme görülmüyorsa, kullanılan ilaç değiştirilme yoluna gidilir. Çünkü bu durumda hastadaki depresyonun, almakta olduğu ilacın etkilemediği bir başka nörotransmitter sistemiyle ilgili olduğu düşünülür. Ülkemizde henüz bu tür tayinler yaygın olarak yapılmadığı için uygulanan yol; genellikle herhangi bir nörotransmitter sistemi üzerinden işlev gören bir ilaçla tedaviye başlama, gerekli tedavi dozuna ulaştıktan ve 20-25 günlük bir süre bu dozda ilaç kullandıktan sonra klinik iyileşme görülmediği takdirde, ilaç değişimi şeklinde olmaktadır. Eğer başka bir heterosiklik ilaca geçilecek ya da EKT yapılacaksa arada beklemeye gerek yoktur. Eğer MAOI bir ilaca başlanacaksa 3-4 gün ara vermek gerekir. Bunun tersi uygulamada, yani MAOI kullanan bir hastada heterosiklik bir ilaca geçilecekse, 3-4 hafta beklemek gerekir.

İdame tedavisi:

Eğer uygun ilaç seçilmişse ortalama 8-10 gün içinde hastanın belirtileri hafiflemeye başlar ve bir-birbuçuk ay içinde hasta depresyonun akut döneminden çıkar. Duygudurumu düzelir, anksiyetesi kaybolur, eski işlevselliğine kavuşur. Ancak bu iyileşme döneminde de en az bir ay süreyle hastayı iyileştiren tedavi dozunda ilaç kullanılması gerekir. Aksi takdirde, erken ilaç kesiminin sebep olabileceği nüksler, hastanın telâşa, ümitsizlik duyguları yaşamasına neden olabilir. Bu nedenle akut dönem sonrasında, süresi çeşitli yazarlara göre değişmekle beraber, gittikçe azaltılan dozajla (ki bu uzun müddet günde 100 mg. imipramin eşdeğeri altına düşmez) ortalama 3 ay ile 12 aylık bir süreyle tedaviye devam etmek gerekir.

B- MONOAMİNOOKSİDAZ İNHİBİTÖRÜ ANTİDEPRESİF İLAÇLARIN KULLANIMI

Eğer hasta HAD'lera cevap vermemişse, en az 3-4 gün ara verdikten sonra Monoamino oksidaz inhibitörü (MAOI) ilaçlara geçilebilir. Ayrıca bazı hekimler çok ağır olmayan, reaksiyonel ya da nörotik depresyonlarda da, bu hastalar HAD'lerin sedasyon, terleme, ağız kuruluğu, baş dönmesi gibi yan etkilerine karşı çok hassas olduklarından, MAOI ilaçlar kullanırlar. Çünkü bunların hem titreme, dizartri gibi yan etkileri az, hem de antikolinerjik etkileri yoktur. Öte yandan yine bazı hekimler hipokondri, obsesyonel nevroz, nevrasteni, narkolepsi gibi hastalıklarda da bu ilaçları yeğlemektedirler.

- Eğer MAOI kullanılıyorsa etkisi 2-3 hafta sonra görülmeye başlanacaktır. Bu ilaçların kullanıldığı hastalarda kan basıncı değişikliklerine (örneğin; ortostatik hipotansiyon, hipertansif krizler gibi) çok dikkat etmeli ve hastanın, eğer varsa, kullandığı diğer ilaçlarla meydana gelebilecek olası etkileşimleri de gözönünde tutulmalıdır, çünkü bunlar küçük dozlarda bile meydana gelebilir. Hastaya, doktorun haberi olmadan başka hiçbir ilaç almaması öğütlenir. Cerrahi girişimlerde hatta diş çekiminde bile bu husus çok önemlidir.

İlaç 4-6 gün içinde maksimal doza çıkarılıp, 3-4 hafta devam edilir. İyileşme durumunda ise doz gitgide azaltılır.

- Hastaya alkollü içecekler yasaklanır, özel beslenme rejimi düzenlenir. Bu rejimde mayalı peynirler, muz, çukulata, kahve, kola vb. besinler yasaklanır (Daha geniş bilgi için MAOI ilaçların yan etkileri bölümüne bakınız.).

ANTİDEPRESİF İLAÇ KULLANIMI VE NÜKS SORUNU

Hasta tedavi boyunca özellikle ilk günlerde en az haftada bir iki defa hekim tarafından görülmelidir. Eğer yeni bir nüksü anımsatan uyku bozukluğu, iştah azalması, sıkıntı vb. bulgular izlenirse, doz acilen yükseltilmelidir. İdame tedavisi süresinin tayininde, hastanın ilaca verdiği yanıt yanında, daha önceki öyküsünde nüks olup olmadığı, olduysa bunların şiddeti ve hastanın içinde bulunduğu ortam ve yaşam koşullarının stres yaratıcı koşulları gözönüne alınmalıdır.

Eğer daha önce de sık ve şiddetli nüksler olmuşsa ya da hastanın yaşam koşulları yeni nükslere neden olabilecek şiddetli stres yaratıcı özellikler taşıyorsa,

idame tedavisi daha uzun süreyi kapsayacaktır.

● İlaçların bir takım yan etkileri olduğu bir gerçektir. Ancak bunların riskleriyle yararlarını gözönünde tutan hekim, buna göre bir tedavi şeması düzenleyecektir.

● Tek bir depresif epizod geçiren ve bir daha nüks göstermeyen hastada idame tedavisi gerekmez.

● İlaç kullananda nüks % 55 oranında iken, plasebo kullananda nüks % 75 olarak bildirilmektedir. Çok sık tekrarlayan, şiddetli depresyon öyküsü olan bazı hastalara yıllarca süren idame tedavileri uygulanıyorsa da, bu çok sık görülen bir yaklaşım değildir.

● Lityum kullanımı: Unipolar depresyonlu hastalarda koruyucu etkisi fazla olmamakla beraber, bipolar depresyonlu hastalarda imipramine yakın nüks önleyici etkisi vardır.

ELEKTRO-ŞOK TEDAVİSİ
(Elektrokonvulsif Terapi, EKT)

Bu tedavi, hastada elektrik akımıyla tonik-klonik tipte, yaygın konvulsif bir nöbet oluşturma esasına dayanır. Bu yöntemin antidepresif ilaçlara nazaran daha eskiye dayanan bir öyküsü vardır. 1933'lerde MEDUNA, Budapeşte'de, kardiyazol isimli ilacı kullanarak yarattığı konvulsif nöbetlerin, skizofrenik hastalarda olumlu sonuçlar doğurduğunu görmüş, bunu 1938'lerde CERLETTI ve BINI'nin elektrik akımıyla konvulsif nöbet oluşturma temeline dayanan yaklaşımları izlemiştir. Aslında Cerletti tarafından domuzlara kesimlerinden önce uyuşturmak amacıyla uygulanan bu yöntem, daha sonra insanlar üzerinde de kullanılmaya başlanmıştır. Zaman içinde yeni aygıtlar ve ünipolar, bipolar uygulamalar, anestezi altında elektroşok tedavisi gibi teknikler geliştirilmiştir.

Her ne kadar elektrik akımına bağlı fizyolojik bir rahatsızlık ortaya çıkmıyorsa da "elektroşok" sözü kişileri korkutan bir deyimdir. Aslında günümüzde hâlâ geçerliliği olan etkili bir yöntemdir. Kullanım alanları iyi belirlendiği takdirde hemen hemen % 100'e varan oranda yararlı olmaktadır. Pek çok heterosiklik antidepresif ilaçtan daha etkilidir. Plasebodan % 41, Trisikliklerden % 20, MAOI'den % 45 daha etkilidir. Hatta intihar riski gibi bazı önemli anlarda acil tedavi girişimi olarak günümüzde de vazgeçilmeyen bir tedavi şeklidir. Ancak bu konularda bilgisi olmayan kişiler ya da ilk defa böyle bir tedavi uygulanacak hastalarla olan iletişimde, korku yaratan elektroşok kelimesi yerine sadece "Konvulsif terapi" ya da "ak-

tif tedavi" gibi sözcüklerin kullanılması daha uygun olacaktır.

Özellikle tıp dünyası içinde olmayan kişilere bu tedavi barbarca veya vahşice görünebilir. Hatta bu tedavinin etki mekanizması, bazı psikoanalistlerce "Depresif hastanın suçluluk duygularının bu tedaviyle cezalandırılması" esasına dayandırılmıştır. Oysa gerçekte, iyileşme durumu belli bir sayıdaki tedaviden sonra oluşmaktadır. Bu da elektroşok'un etki mekanizmasında bozulmuş biyolojik süreçlerin düzelmesinin asıl rolü oynadığının bir delilidir.

Bu tedaviye bir diğer eleştiri de yalan yanlış bilinen "yan etkileri" ile ilgilidir. Bilinen bir gerçektir ki tıp alanında uygulanan tedavilerin hemen hemen hepsinin bazı yan etkileri ve kontrendikasyonları vardır. Ancak önemli olan hastanın uygulanan tedaviden elde edeceği yararların, karşılaşabileceği sorunlara göre hasta için daha olumlu olup olmayacağı sorusunun sorulması ve de tedavi için, olası yan etkileri gözönüne alınarak kesin endikasyonun konmasıdır. Bunu da tedavinin sağlıklı bir biçimde uygulanıp uygulanmayacağı konusu izleyecektir. İşte elektroşok tedavisinde de gerekli endikasyon konduğu ve gerekli şekilde uygulandığı koşullarda tedavinin yararlı olacağı hiç kuşkusuzdur. Hemen çoğumuzun belki de yan etkilerini hiç aklımıza getirmeden alıverdiğimiz ilaçların, tüm organizmada ne kadar büyük ve uzun süreli değişikliklere yolaçabildiği düşünülürse, elektroşok'un yan etki yönünden, diğer pek çok biyolojik tedaviden daha masum olduğunu söylemek sanırım yanlış olmayacaktır. Bu gibi yanlış yorum ve inanışları ortadan kaldırmanın en iyi yolu, konu hakkında sağlıklı ya da hiçbir bilgisi olmayan hastaya, tedavi öncesi yeterli, ancak sınırlı açıklamalar yapmaktır. Örneğin; tedavi sonunda hastanın günlük hayatını aksatabilecek bellek bozuklukları konusunda gerekli açıklamaları yapan, bunun iki ay içinde kaybolacağını söyleyen hekim, hastanın karşılaştığı bu sorunu daha kolay kabullenmesini sağlayacak ya da bu durumu "şimdi daha da kötü oldum" şeklinde algılamasını önleyebilecektir. Öte yandan yapılan açıklamalarda sınır konmaması ya da hastanın anlayamayacağı ve olasılıkla onun tedaviye yönelik korkularını arttıracak teknik açıklamalar yapılması da aksine olumsuz olacaktır.

Hastaya ön bilgiler verilmesi ve gerekli açıklamalar yapılması özellikle ilk defa tedavi uygulanacak hastalar için çok önemlidir. Bunun yapılmadığı durumlar ya da hasta ikna edilmeden zorla yapılan uygulamalar, hem sağlıklı ve yeterli bir hasta-hekim ilişkisinin kurulamadığının belirtisidir, hem de hastanın sıkıntılarını artıracak davranışlardır. Öte yandan, daha önce bu tedavi uygulanan hastalarda hekimin işi daha kolaydır; çünkü bu süreci yaşamış ve tedavi sonucu kendinde iyilik hissetmiş hastalar, olayı bu boyutlarda yaşamazlar. Hatta bazıları o kadar büyük ızdırap çekmektedirler ki hekimden bizzat bu tedavinin kendilerine uygulanmasını isterler.

A- EKT UYGULAMASI:

- Hasta tedavi öncesi tam bir fizik muayeneden geçirilir. Özellikle kardiyolojik, nörolojik muayeneler, gerekirse EKG, EEG, BBT gibi ileri tetkikler yapılır. Anestezi altında EKT uygulanacaksa bir anestezist ile gerekli işbirliği sağlanır. Eğer bir zorunluluk yoksa hastanın kullandığı ve hipotansiyona neden olabilecek psikotrop ilaçlar kesilir.

• Tedavi ya sabah aç karnına ya da en az 4-5 saatlik bir açlık dönemi sonrası yapılır. Hastadan tedaviye alınmadan mesanesini boşaltması istenir. Defakasyon ihtiyacını gidermiş olması tercih edilir.

• Hastaya tedaviden yarım saat önce kas içi veya ciltaltı 1/2 ile 1 mg. (Ortalama 1 mg/kg hesabıyla) atropin yapılır. Bu önemlidir; çünkü hem tedavide hastanın solunum yolu için sorun yaratabilecek sekresyonları azaltır, hem de nöbeti takiben ortaya çıkan ve çok ender de olsa kalp durmasına neden olabilecek bradikardileri, anestezi altında yapılan uygulamalarda ise hastaya verilen süksinil kolin gibi kas gevşeticilerin bradikardi dışındaki kolinerjik etkilerini azaltır.

• Rahat giysiler giydirilmiş hastanın varsa takma dişleri çıkarılır, daimi protezleri ise kalabilir. Gazlıbez ya da plastikten hazırlanmış esneyebilen bir tamponu ısırması istenir. Heyecanını yatıştırıcı yumuşak bir yaklaşım içinde omuz ve kol başlarından bir yardımcı tarafından hafifce tutulur. Ekstremitelerin çık sıkı tutulması tedavi sırasındaki ani ve yüksek kas kontraksiyonu sırasında kırıklara neden olabilecektir.

• Elektrotların yerleştirileceği bölgeler, yağ tabakasını alabilmek için alkol ile temizlenir, akım geçirgenliğini artırmak amacıyla tuzlu su ya da jel uygulanır. Ancak bunların cilt kısmına iyice yedirilmesi gerekir; aksi takdirde cilt üzerine yaygın bir şekilde dağılacak olurlarsa, geçirgenlikleri nedeniyle elektrotlar arası mesafe kısalacağından ya nöbet oluşmaz, ya da ciltte yanıklar meydana gelebilir. Açık yara üzerine de elektrot tatbik edilmez; çünkü bu olay, beyin içindeki akım yoğunluğunu arttırabilir.

• Çift taraflı (Bilateral) klasik uygulamada, elektrotlar şakak bölgesine (frontotemporal bölgeye) konurken, tek taraflı (Unilateral) uygulamada, bir elektrot nondominant hemisfer üzerinde fronto-temporal bölgeye, diğeri ise mastoid bölgeye konur. Unilateral "Lancaster" yerleşiminde ise bir elektrot yine fronto-temporal bölgeye diğeri de vertekse dikey duruma konur. Unilateral uygulamalar sonucu oluşan nöbetler bilateral uygulamalardaki gibi iki taraflı olurlar. Unilateral uygulamanın, bilateral olana oranla tedavi sonrasında daha az bilinç ve bellek bozukluğu oluşturduğu, buna karşın tedavi edici etkisinin görece daha az olduğu ileri sürülmekteyse de, özellikle etkinliği konusunda bununla çelişen yayınlar da vardır.

• Tedavide hastaya 0,1-0,5 saniye süreyle 70-130 volt arası akım verilir. Genellikle 0,2 saniye ve 80 volt ile tedaviye başlanır. Akım verilirken hastanın çenesi, öne-yukarı gelecek şekilde alttan desteklenerek olası çene çıkıkları önlenmeye çalışılır. Hastanın nöbet eşiğine göre akım süresi çoğaltılır ya da azaltılır. İstenen, oluşturulan nöbetin 25-30 saniyeden uzun olmasıdır. Nöbet 60 saniyeyi geçiyorsa akım düşürülür, bu verilen uyarının büyük olduğunu gösterir. Eğer bu uyarım verildiği halde nöbet oluşmuyorsa, ilk düşünülmesi gereken, deri temasının yeterli olup olmadığıdır. Daha sonra hastanın konvülsiyon eşiğini yükselten nedenler düşünülmelidir. Örneğin; hipnotik, antikonvülsan ilaçlar, lidokain gibi bazı lokal anestezikler eşiği yükseltebildikleri gibi, bazı kişilerin doğumsal olarak konvülsiyon eşikleri yüksektir. Bunlarda verilen akım yükseltilebilir, çok gerekliyse tedavi öncesi bir ampul kardiyazol yapılarak eşik düşürülebilir ya da anestezi altında yapılacaksa, eşiği yükseltmeyen ketamin anestezisi kullanılır.

Bazen akım verildiği zaman tam bir nöbet oluşmaz. Hastada kısa süreli bilinç kaybı, hareketsizlik görülür, buna apne ve siyanoz da katılabilir ki bu krize "tam

olmayan kriz" (ingra kriz) adı verilir. Tedavi açısından bu krizlerin bir yararı yoktur, hasta soluduktan hemen sonra daha şiddetli ikinci bir uyarı verilip gerekli nöbet oluşturulmalıdır. Bazı hastalarda da "Bozuk krizler" oluşur. Bunlar temporal epilepsi nöbetini andırırlar. Otomatizmler, eksitasyon, apne, konfüzyon görülür. Bu tablo da ikinci bir EKT ile ortadan kaldırılmalıdır.

● Hastaya uyarım verdikten sonra "elektrik spazmı" denen ani bir kasılma ve bunu takiben bilinç kaybı, solunum durması (apne), önce tonik sonra klonik kasılmalar dönemi daha sonra ise biyolojik koma dönemi oluşur ve hasta uyumaya başlar. Bu dönemde hastanın başı yana çevrilir, dil kayması varsa dili dışarıya çekilir ve solunum yeniden başlayıncaya kadar birkaç yapay solunum hareketi yaptırılır. Eğer apne uzayacak olursa bir yandan oksijen verirken, diğer yandan solunum başlayıncaya kadar yapay solunuma devam edilir. Gerekirse ambu cihazı hatta çok uzamış apnelerde endotrakeal tüp tatbik edilir.

● Daha sonraki dönemde yavaş yavaş hasta uyanmaya başlar. Ancak bilinç hâlâ sisli olduğundan (konfüzyon) hastaya karşı sert davranışlardan kaçınılır, hafifçe tutulur, ismiyle hitap edilerek oryantasyonunun düzelmesine yardımcı olunur. Eğer bu dönemde ajitasyon, eksitasyon gibi durumlar ortaya çıkarsa gerektiğinde majör trankilizan ilaçlardan faydalanma yoluna gidilir. Örneğin; 1 ya da 2 ampul klorpromazin ya da haloperidol gibi ilaçlar kas içine yapılabilir.

● Anestezi altında uygulama: Özellikle kas gerilimine bağlı kemik kırığı gibi komplikasyonları, kas iskelet sistemi hastaları ve kardiyak hastaların olası sorunlarını ya da hastanın tedavi öncesi yaşayabileceği korku ve panik gibi duyguları önlemeye yönelik bir yöntemdir. Klasik yöntemle yapılan EKT sırasındaki kas geriliminin, akımın ilk verildiği anda maksimum düzeyde olduğu düşünülürse, buna bağlı kırıkların da yine bu dönemde oluşabileceği unutulmamalıdır. Halbuki anestezi altında kas tonüsünün inhibe edilmesi, kemik kırığı olasılığını ortadan kaldırmaktadır.

Burada hastaya önce anestezi verilir. Yan etkilerinin mümkün olduğunca az olması için bunun hafif düzeyde olması gerekir. Bu amaçla çoğu kez Thiopental (Pentotal[R]) ya da Propofol (Diprivan[R]) vb. bir ilaç kullanılır. Bu yöntemde asıl amaç kas gevşemesi olduğundan, bu amaçla "Süksinil kolin" gibi etkisi süratli olan depolarizasyon blokörü kürarizan bir madde de intravenöz olarak kullanılır. Anestezi yapmadan bu maddenin verilmesi ve solunum kaslarına etkisiyle solunum durması hasta için korkutucu bir yaşantı olduğundan, hasta anesteziden sonra kürarize edilir. Ancak anestezinin sorun yaratabileceği miyokard hastalığı vb. durumlarda, hastaya önce düşük bir akım verilerek bilinci kaldırıldıktan sonra süksinil kolin vererek kas gevşemesi sağlanır, ardından da gerekli düzeyde elektrik akımı verilir. Süksinil kolin dozu orta boy yetişkinde 60 mg'dır. Maksimal gevşeme olduğu kas fasikülasyonlarının görülmesiyle anlaşılır. Süksinil kolinin yarı ömrü kısa olduğundan solunum durması veya bilincin yeniden geri dönmesinde süre olarak uzama olmaz. Kas gevşemesi maksimal düzeyde iken elektrik akımı verilir. Ancak anestezik ajanlar konvülsiyon eşiğini yükselttiklerinden, akımın şiddeti klasik EKT tedavisine oranla daha yüksek tutulmalıdır. Unutulmaması gereken bir nokta da, ender de olsa idyopatik psödokolinesteraz eksikliği ya da süksinil kolin metabolizmasının bazı ilaçlarla olan etkileşim durumlarında paralizinin, solunum durmasının uzayabileceğidir. Hekimin bu konuda hazırlıklı ol-

ması gerekir. Son dönem hastaya oksijen verme sürecidir. EKT başlangıcından yeterli solunum geri dönene kadar verilen oksijen beyni anoksi'den korur. Oksijenasyon genellikle pozitif basınçlı ventilasyon şeklinde maske yardımıyla, apne periyodu uzun olanlarda gerektiğinde endotrakeal entübasyon ile yapılır. İskemik kalp hastalığı olanlarda diğer hastalara göre daha uzun bir preoksijenasyon döneminin gerektiği ileri sürülür. Ancak bu şekilde oluşturulacak hiperventilasyonun hipokarboksiye, bunun da nöbetin uzamasına neden olabileceği unutulmamalıdır.

B- EKT ETKİ MEKANİZMASI

Bu konuda kesin bir görüş olmayıp çeşitli hipotezler ileri sürülmektedir. Bunların başlıcalarını şöyle özetleyebiliriz:

— Anestezi altında ve kas gevşemesi ile birlikte yapılan EKT'nin de rahatsızlığı iyileştirici etkisinin olması, bu tedavide tonik-klonik kasılmalardan çok, nöronal bir cevabın rol oynadığını düşündürmektedir.

— EKT tedavisine bağlı olarak konfüzyonel durumlar gibi akut organik santral sinir sistemi belirtileri sıkça görülmektedir. Ancak non-dominant hemisfere uygulanan unilateral tedavilerde bu tür belirtiler olmaksızın olumlu sonuç elde edilmesi, bu tedavinin etkisinde santral sinir sisteminin bu tür akut organik belirtilerinin şart olmadığını göstermektedir.

— Esas rolü oynayan etkenin, EKT ile oluşan iktal nöro-kimyasal değişiklikler olduğu akla yatkın görülmektedir.

— EKT'nin diansefalik bölgelerden hipotalamusa ve limbik bölgelere etki ettiği düşünülmektedir. Bunun sonucu gerek ruhsal, gerek vejetatif değişiklikler meydana gelir. EKT ile (unilateral teknikle yapılanlar da dahil olmak üzere) sonuçta yaygın nöbetler oluşması, bu konuda diansefalik bölgelerin rolüne işaret etmektedir.

— EKT'nin nörotransmitterlerin dönüşümünü hızlandırdığı, buna nöro-endokrin değişikliklerin eklendiği düşünülmektedir. Bu açıdan, hipotalamik disfonksiyon sonucu dekzamethazon süpresyon (DST) testine anormal cevap veren depressif hastalarda, EKT'ye cevabın daha iyi olacağı ileri sürülmektedir.

EKT sürecinde oluşan psiko-nörofizyolojik değişiklikler

- Akım verildiği anda: Hemen oluşan bilinç kaybı, kısa süreli asistoli ve solunum durması (apne) oluşur.
- Tonik kasılmalar dönemi: Erken tonik faz döneminde bradikardi ve kan basıncının kısa süreli düşüp, hızla normal düzeyin üstüne çıktığı izlenir.
- Klonik kasılmalar dönemi: Taşikardi izlenir, kan basıncındaki yükselme, bu dönemin başından sonuna kadar sürer. Bu yükselme, merkezi olarak ayrılmış periferik konvulsif aktiviteden bağımsızdır ve atropinle şiddetlenir.
- Post-İktal dönemde: Solunum yeniden başlar. Aritmiler izlenebilir, hasta biyolojik koma dönemine (uyku dönemine) girer. Yine bu dönemde çok seyrek olarak otomatizmler görülebilir.
- Hasta uyanır ancak bilinç bulanıklığı bir müddet daha devam edecektir

(mental konfüzyon).

EKT ile oluşan nörokimyasal değişiklikler

- Kan-beyin bariyeri geçirgenliğinin değişimiyle noradrenalin, dopamin, serotonin gibi bazı nörotransmitterlere karşı geçirgenliğin artışı ve santral sinir sisteminde kapiller sızıntı.
- Tüm beyin noradrenalindeki azalma ile reseptörler üzerine olan nöronal deşarjın artışı, sonunda noradrenalin sentezinde ve olasılıkla dönüşümünde artış.
- Geçici beyin ödemi ile ekstrasellüler beyin sıvısında artış.
- Serotonin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin dönüşümünde artış.

Diğer değişiklikler

- Gece uykusunda REM döneminde ve bu döneme özgün hızlı göz hareketleri sayısında azalma.
- Kadınlarda 1-2 ay kadar sürebilen amenore veya düzensiz adet görme şeklinde menstrüasyon bozuklukları.
- Su retansiyonu
- Kilo artışı
- Plazma değişiklikleri: Plazma sodyum, kalsiyum, kloridinde geçici artışlar, plazma glikozunda 15 dakika içinde maksimal düzeye varan % 20-40'lık geçici yükselme, plazma hidroksikortikosteroid düzeylerinde artış
- Eozinopeni
- Bazen vücut ısısında hafif artış.

C- DEPRESYONDA EKT UYGULAMASI:

Uygulama haftada 2-3 seans olmak üzere genellikle toplam 6-12 seanstır. Bir çalışmamızda ülkemizde % 85 oranında klasik EKT uygulamasının yapıldığı, anestezi altında kas gevşemesiyle yapılan yönteme ise ancak kemik kırığı olasılığı vb. gibi çok özel durumlarda başvurulduğu izlenmiştir (Işık ve Erkmen 1988.) Ancak bu alanda son yıllardaki genel eğilim, anestezi altında EKT uygulaması yönündedir. Günümüzde depresyon tedavisinde ilk seçim çoğunlukla antidepresif ilaçlar olmakla beraber, onlar kadar, hatta onlardan daha kısa sürede etkili bir yöntem olan EKT'ye, özellikle intihar riski taşıyan hastalar gibi acil durumlarda zaman kaybetmeden başvurulması uygun olacaktır. Ancak EKT'nin yeni olası nüksleri önleme özelliği yoktur. Nüks oranı ilk yıl için % 65 civarındadır. Bu yüzden hasta takibinde lityum, antidepresif ilaç vb. tedaviler gerekir. Ancak nüks sadece EKT'nin değil, tüm depresyon tedavilerinin bir dezavantajıdır.

D- DEPRESYONDA EKT ENDİKASYONLARI

a- Semptomatik Nedenler:

- İntihar düşünceleri ve intihar riski.
- Psikotik özellikler (Duyguduruma uygun kendini suçlama, değersizlik, nihilistik vb. hezeyanlar, hallüsinasyonlar gibi bulgular). EKT gerek psikotik özellikler

taşıyan, gerek psikotik olmayan depresyonlarda eşit derecede etkili bulunmuştur (Solan ve ark. 1988).

- Uyku bozukluğu.
- İştah, kilo değişiklikleri.
- Fizik belirtiler, ağrılar, açıklanamayan organik bozukluklar.
- Menstrüel bozukluklar (Amenore vb).
- Psiko-motor retardasyon, konsantrasyon güçlüğü vb. bulgular.

b- Davranışsal nedenler:

- İntihar girişimleri.
- Stupor halleri.
- Gıda reddi.
- Seksüel dürtü bozuklukları.
- Kontrol edilemeyen hiperaktivite.

c- Diğer antidepresif tedavilere cevap vermeyen depresyonlar. 300 mg/gün İmipramin ya da eşdeğeri heterosiklik antidepresif ilaca cevap vermeyen hastada EKT'ye geçilir. Bu vakaların % 50'si EKT'ye cevap verir.

d- Hastanın ilaç tedavisini kaldıramadığı durumlar.

E- DİĞER EKT ENDİKASYONLARI

- İlaçla kontrol altına alınamayan eksitasyonlar
- Skizofreninin katatonik ve stüpörlü şekilleri, katatonik eksitasyon.
- Akut paranoid durumlar
- Post-Partum Psikozlar
- Organik beyin sendromlarında akut durum dışında görülen eksitasyonlar, ajitasyonlar, hezeyanlı, hallüsinasyonlu depresif tablolar.

F- EKT YAN ETKİLERİ

- Uzamış apne.
- Baş ve sırtta daha fazla olmak üzere adele ağrıları (Kas gevşemesi yapılmayan EKT de)
- Geçici bilinç bulanıklığı (Konfüzyon mental): Özellikle tedaviyi izleyen zaman diliminde yoğundur, saatler geçtikçe azalır. Çok sık yapılan uygulamalar bunu artırabilir. Yaşlı ve çoğunlukla besin yetersizliği olan hastalarda daha sıktır. Gerekli besin, vitamin vs. verilmesi ya da tedaviye birkaç gün ara vermeyle düzelir.
- Amnezi: Tedavi süresince yoğundur, tedavi bittikten sonra ortalama iki ay içinde düzelir. Genç hastalarda düzelme daha hızlıdır. Bu konuda tedavi ekibinin tedbirli olması ve hastaya "şu kadar süre önce geldiniz, şu kadar süredir hastanedesiniz, sizi şunlar aradı" şeklinde yer ve zaman oryantasyonuyla ilgili açıklamalar yapması uygun olacaktır.
- Kırık ve çıkıklar: Daha ziyade kas gevşemesi yapılmaksızın uygulanan klasik EKT tedavileri sırasında, genellikle de kas yapısı iri ve gelişmiş kişilerde meydana gelir. En sık görülen çene çıkıkları ve vertebra korpüsündeki kompresyon kırıklarıdır. Sonuncular genellikle ağrı şeklinde yakınmalara neden olur, asıl tanı

ise radyografi ile konur. Bu tür kırıkları, humerus ya da femur başı gibi uzun kemiklere ait olan kırıklar takip eder. Bu kırıkların nedeni, önceden belirtildiği gibi genel olarak kasların özellikle ilk akım verildiği andaki şiddetli kasılmalarına bağlıdır, çünkü bu dönemde birim alanına düşen kas gerilimi maksimum olmaktadır. Bu nedenle anestezi altında kas gevşemesiyle yapılan EKT, bu tür komplikasyonları önleyebilir.

G- EKT KONTRENDİKASYONLARI

I- Kesin EKT kontrendikasyonları

- Kafa içi basıncının arttığı haller ve bunu artıran nedenler kesin kontrendikasyon oluşturur. Örneğin; beyin tümörleri vb. nedenler.
- Serebral infarkt.
- Akut ya da son iki yılda geçirilmiş miyokart infarktüsü.
- Aritmiler içeren diğer kardiyak hastalıklar, akut kalp yetmezlikleri vb.
- Akciğer hastalıkları (açık akciğer tüberkülozu vb.).
- Öte yandan; epilepsi, gebelik vb. durumların varlığı ise kontrendikasyon oluşturmaz.

II- Göreceli EKT kontrendikasyonları

- Kolin esteraz aktivitesinde düşüklük
- Karaciğer hastalıkları, malnutrisyon
- Porfiri
- Glokom

H- DEPRESYON KONUSUNDA EKT ETKİSİNİN OLMADIĞI YA DA ÇOK SINIRLI OLDUĞU DURUMLAR:

- Histrionik ve Paranoid özellikler bulunması.
- Anksiyetenin belirgin oluşu.
- Hastalık seyrinin değişken oluşu.
- Akşam kötüleşme şeklinde diürnal değişiklik.
- Hastanın 35 yaş altında oluşu.

I- EKT sistemik etkileri ve alınması gereken önlemler

- EKT ile oluşan kardiyak aritmiler genellikle nöbet sonrası oluşan bradikardiyle ilgili olduğundan, premedikasyonda kullanılan antikolinerjik maddelerin dozu artırılarak önlenebilir.
- Eğer aritmiler, nöbet sırasında izlenen taşikardiye sekonder olarak ya da hastanın bilinci düzelirken meydana geliyorsa, koruyucu olarak verilen bir beta adrenerjik reseptör bloke edici ilaçla (Örn; propranolol) önlenebilir.
- Glokom ya da retina dekolmanı gibi hastalığı olanda, klasik EKT'nin olumsuz bir rolü yoktur, çünkü nöbet sırasında göz içi basıncı azalır. Ancak süksinil kolin verip kas gevşemesi temin edilerek yapılan EKT'lerde, tedavi öncesi koli-

nerjik etkili damlalar (Örn; Pilokarpin[R]) kullanılmalıdır; çünkü, süksinil kolin ve benzerleri göz içi basıncını artırırlar.

- Yüksek arteriyel tansiyonlu hastalarda, tansiyon kontrol altına alındıktan sonra EKT yapılmalıdır, çünkü EKT'nin tansiyon artırıcı etkisi vardır.
- EKT ile oluşturulan nöbetlerin uzaması ya da hastanın ardarda nöbet geçirme durumları (status epileptikus) çok seyrektir. Ya intravenöz diazepam vererek, ya da anestezi altında yapılıyorsa bunun artırımı ile önlenebilir. Ancak bu hastalarda oral hava yolu yetersiz kalabildiğinden entübasyon gerekli olabilir.

J- EKT VE ÖLÜM RİSKİ:

EKT'ye bağlı ölüm çok ender görülür. Bunların ortalama % 50'si kardiyo-vasküler komplikasyonlara bağlı olmak üzere, koroner trombozu, vagal inhibisyonla kalp durması ya da sebebi bilinmeyen nedenlerden ileri gelir. Ölüm oranı ile ilgili çeşitli sayılar verilmektedir. Genel olarak verilen oran 100.000'de 3-9 olup, bu oran, tıp alanında anestezi altında yapılan diğer çeşitli uygulamalar için verilenlerden yüksek değildir.

DEPRESYONDA PSİKOTERAPİ

Bilinen bir gerçektir ki, hasta ile tedavi edici arasındaki ilişki, temelde psikoterapötik bir yaklaşımdır. Öyleyse diğer ruhsal hastalıkların tedavisinde olduğu gibi, depresyon tedavisinde de psikoterapi konusu önem kazanmaktadır. Öte yandan ruhsal hastalıkların etiyolojisinde diğer etkenlerin yanında psikolojik etkenlerin bulunması da, bu önemi artırmaktadır. Çünkü, medikal tedavi hastalığın biyolojik nedenlerine, bunların oluşturduğu belirtiler ve özellikle de fiziksel belirtilerine yönelirken, psikoterapötik yöntemlerde, hastadaki belirtilerin oluşmasında rol oynayan içrel mekanizmalara, bilinç ve bilinç dışı faktörlerle, hastanın kişilik yapısıyla ilgili sorunlara, özetle hastalığın oluşumunda etken intrapsişik dinamiklere yönelirler, hastanın kişiler arası ilişkilerinin düzenlenmesinde yardımcı olurlar.

Öte yandan hastanın hastalığını kabullenmesi, tedaviye daha aktif katılımı ve tedavinin sağlıklı bir şekilde sürekliliğinin sağlanmasında da, psikoterapötik yaklaşımların olumlu katkıları çok önemlidir. Yine bu sayede hastadaki psikiyatrik bir hastalığa sahip olma, bir hekimin desteğine muhtaç olma ya da ona bağımlı olma gibi olası korkuların ortadan kaldırılması mümkün olur. Eğer hastaya ilaç tedavisi uygulanacaksa bunun sağlıklı bir şekilde sürdürülebilmesi de, yine hasta-hekim arasında oluşacak olumlu bir iletişim aracılığıyla sağlanacaktır. Ayrıca ilaç hastalığı tedavi edip, nüksü önleyebilir, ancak psikolojik işlevlerin birçok yönünü geliştirme olanağına sahip değildir. İşte psikoterapötik yaklaşımlar bu konuda da görev görürler. Bu nedenle ilaç ve psikoterapötik yöntemlerin beraber kullanıldık-

ları kombine tedavilerin, salt ilaç tedavisinde daha etkin olduğu günümüzde kabul edilen bir gerçektir, ek olarak, iyi bir "hasta-hekim-aile" işbirliği de kurulmuşsa, sonuç çok daha olumlu olacaktır.

Değişik hastalara farklı psikoterapi çeşitleri uygulanabilir. Burada önemli olan, tedavi edicinin hangi hastaya, hangi tekniği, ne zaman ve ne şekilde uygulaması gereğini bilmesi ve hastası için en uygun olanını seçmesidir.

A- DEPRESYON TEDAVİSİNDE KULLANILAN PSİKOTERAPÖTİK YAKLAŞIMLAR

I- Klasik psikanaliz:

Bu yöntemde psikanalist, hastanın transferanslarını analiz etmeye, dirençlerini ortaya çıkarmaya, böylelikle hastanın otonomi kazanmasına çalışır. Hasta bu tedavi sırasında ileri derecede regresyona girebilir, zaman zaman yoğun anksiyete duyguları yaşayabilir.

Nörotik depresyon (Distimi) gibi bazı hafif depresyonlarda psikanaliz uygulanabilir. Ancak mani veya melankolide (Bipolar affektif hastalık) klasik psikanaliz yapılmaz. Çünkü bu yöntem, hastanın bilinç dışı ambivalanslarının, saldırganlık, öfke gibi duygularının ortaya çıkmasına ve böylelikle hastanın kendisiyle ilgili suçluluk duygularının artmasına yol açarak depresyonu üzerinde olumsuz etki yapabilir. Aynı nedenle depresyon ya da maninin akut dönemlerinde, hastaya psikanalitik yorumlar yapmanın, faydadan çok zararı olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca nöbetler arasında yapılacak psikanalizin bu nöbetleri önleyici etkisi yoktur. Bunun tersi bir inanç, hastanın lityum kullanımı gibi, olası nüksleri önleyebilecek bir tedaviyi gereksiz yere bırakmasına neden olabilir.

Eğer hastaya psikanaliz uygulanmakta ise, bu tedavi sırasında ortaya çıkabilecek ruhsal tablolara karşı da dikkatli olunmalıdır. Örneğin terapist-hasta ilişkisinde hastada izlenebilecek, kendini terapistin karşısında çok güçsüz ya da çok güçlü görme gibi aşırı duygulanmaların altında, onun transferanslarından kaynaklanan duyguları yanında, gelişmekte olan olası bir depresyon ya da mani tablosunun yatıp yatmadığı da dikkatle izlenmelidir.

II- Psikanalitik yönelimli psikoterapiler:

Hastanın anksiyetesini, savunmalarını ve dirençlerini artırmadan transferansları ele alınarak, zaman içinde hastanın gerek iç çatışmalarının gerekse dış dünyada kişiler arası ilişkilerle ilgili sorunlarının çözülmesini ve böylelikle kişinin işlevselliğinin artmasını amaçlayan bu yaklaşımlar, günümüzde depresyon tedavisinde daha fazla kullanılmaktadır.

Özellikle hastalık öncesinde ve ara dönemlerde hastanın kişiliğinde davranış bozuklukları, cinsel sorunlar, yoğun anksiyete elemanları, histerik ya da obsesif özellikler vb. nörotik bozukluklar saptanıyorsa bu tedaviler gündeme getirilmelidir. Böylelikle o kişide hastalığın ortaya çıkmasını kolaylaştırabilecek ya da hastalığa temel teşkil edebilecek nedenler engellenmiş olacaktır. Eğer tekrarlayan depresif ataklar daima benzer psikolojik şartlarda ortaya çıkıyorsa psikanalitik

psikoterapiler, hatta bazı yazarlarca psikanaliz bile önerilmektedir. Hastanın tedaviye istekli olmadığı durumlarda ise destekleyici psikoterapi uygulanır. Ancak bu yaklaşımda da çok kısa yüzeysel ve alışılmış konuşmalar yerine, gerekirse hastayı rahatsız eden ve onun için önem taşıyan konular yeterince konuşulmalıdır.

Eğer hastalık arası dönemlerde kişi ruhsal yönden sağlıklı ve bir yakınması da yoksa, bu yaklaşımlara gerek kalmaz, çünkü bu kişilerde, psikanalitik yönelimli psikoterapi tekniklerinin yeni bir nüksü önleyeceği güvencesi yoktur.

III- Destekleyici psikoterapiler:

Özellikle hastalığın akut başlangıç dönemlerinde, klinikte ya da ayaktan tedavi gören hastalara uygulanabilen, hastanın içinde bulunduğu durum ile bu durumun getirdiği psikolojik sorunları çözmeye yönelik bu yaklaşımda kişinin varolan savunmaları güçlendirilir. Güçlü yanları desteklenerek, ruhsal durumunu etkileyen ve onda stres yaratan dış etkenler ortadan kaldırılmaya ya da çözülmeye çalışılır. Böylece, hastanın kontrolünü sürdürebilmesi, günlük yaşama uyum sağlayabilecek bir denge kurabilmesi ve de işlevselliğini kazanması sağlanmaya çalışılır. Tedavi konusunda ise hekim hastasına uygulayacağı tedavi yöntemi, bu yöntemin yararları, alınabilecek olumlu sonuçlar vb. konularda açıklamalarda bulunabilir. Hastaya yapması gerekenler konusunda yol göstererek, onu ikna ederek tedaviye aktif katılımını sağlayabilir. Böylece hem tedaviyi hem de hasta-hekim ilişkisini güvence altına almış olur. Bu yüzeysel bir nitelik taşımakla beraber, iyi bir hasta-hekim ilişkisi kurulduğunda olumlu sonuçlar verir ve çoğu hasta bu yaklaşımdan hoşnut kalarak tedaviyi sürdürür. Moral bozukluğu durumlarında ya da özellikle güncel, çevresel nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan çok hafif derecedeki depresif durumlarda çoğu kez bu tür bir yaklaşımın tek başına yeterli olabildiği, hatta hiçbir ilaç tedavisine başvurmaya gerek kalmadığı izlenebilir.

IV- Kısa süreli psikoterapiler:

Bu tedavi yaklaşımlarının dört temel ögesi vardır.

● Transferans ilişkisi ve transferansların aktif yorumu: Bu yaklaşımların odak noktasını teşkil eden ögedir. Bilindiği gibi hasta-terapist ilişkisinin bir gerçek, bir de transferans yönü vardır. Hasta ile terapist arasında yaşanan duygular, ilişkiler, düşünceler gerçek yönü oluştururken, transferansları da geçmişte yaşanmış ilişkilerle ilgilidir ve bunlar kişinin şimdiki ilişkilerinin de kökenini oluşturur. İşte kısa süreli psikoterapilerde ilk hedef, bu transferansların aktif olarak ortaya konmaları ve yorumlanmalarıdır.

● Özgül ve dinamik bir odak üzerinde durmak: Burada hasta için önem taşıyan özgül bir konu seçilir ve tedavi bu konu üzerinde odaklanır. Bu tür konular erken çocukluk dönemlerindeki çekirdek çatışmalarla ilişkili olduğundan, bu odak dinamik bir olay olarak kabul edilip, hastadaki bununla ilgili özdeşimler vurgulanmaya çalışılır.

● Aktif bir hasta-terapist işbirliği oluşturmak: Bu amaçla saygı, ilgi, sıcaklık, sorunları kolaylıkla dile getirebilmesi, yorumlanması gibi özelliklere ağırlık verilir.

- Regresyonu yüreklendirmemek: Bu tedavilerde zaman kısa ve sınırlı olduğundan, regresyona bağlı olarak ortaya çıkabilecek, pregenital dönemler gibi erken yaşam dönemleriyle ilgili materyali inceleme ve bu dönemlere ait sorunları çözme imkanı olmadığından, hastanın regresyona girmesi desteklenmez.

Kısa süreli psikoterapiler konusunda son zamanlarda sözü en fazla edilenlerin başlıcaları şunlardır:

- **MALAN'ın kısa süreli psikoterapisi:** Bu yöntem daha çok yorumlamalara yanıt veren ve özel yaşam sorunu olan hastalara uygulanır. Bu yorumlarla desteklenen terapist aile transferansının erken gelişiminin iyi sonucu yordadığı ileri sürülmekte, ayrıca terapinin bitirilmesi konusunda da çalışmanın önemi belirtilmektedir. Öte yandan Malan, tedaviye alınan hastaların sıcaklığa ve bireysel dikkate önem verdiklerini, hastasına destek ya da tavsiyelerde bulunmayan terapistlere sıcak bakmadıklarını söylemektedir. Bu teknikte tedavi süreci 20-30 görüşme ile sınırlanmaktadır.
- **SİFNEOS'un kısa süreli anksiyete çıkarıcı psikoterapisi:** Oedipal dönemden kaynaklanan kişiler arası sorunları olan hastalara uygulanır. Genellikle 12-15 görüşme içeren bu teknikte, mümkün olduğunca pregenital kişilik özelliklerine dönmekten kaçınılır.
- **DARONLOO'nun kısa süreli psikoterapisi:** Oedipal dönemle ilgili sorunları, obsesyonel, fobik nevroz ve nörotik kişilik sorunları ve de bir olaya bağlı olmayan nörotik sorunları olan hastalara uygulanır. Genellikle 15-30 görüşme içeren bu teknik, daha çok dirençli vakalarda kullanılır. Tedavi süresince yüzleştirmelere (Konfrontasyon) başvurulur. Belirgin bağımlılık ve ayrılma sorunu olan hastalara önerilmez.
- **STRUPP'un sınırlı zamanlı psikoterapisi:** Bunda görüşme sayısı 25 veya daha az olmak üzere sınırlandırılmıştır. Çekingen, bağımlı, kompulsif ve/veya pasif-agresif kişilik özellikleri taşıyan depresyonlu hastalara uygulanır. Ele alınan konular daha çok kişiler arası ilişkilerle ilgilidir.

V- Kişiler arası (interpersonal) tedavi yaklaşımı:

Bu da kısa süreli bir psikoterapi yaklaşımıdır. Başlıca iki amaca yöneliktir. Birincisi depresif belirtileri azaltmak, diğeri ise hastanın gücünü kaybetmiş ya da yitirilmiş benlik saygısını tamir ederek, güçlendirerek, onun toplumsal ve kişiler arası ilişkilerde daha sağlıklı ve daha güçlü taktikler geliştirmesine yardım etmektir.

Psikotik ve bipolar olmayan, ayaktan tedavi edilen depresif hastalara toplam 12-16 oturum uygulanır. Terapistin aktif bir tutum içinde olduğu bu yaklaşımda, hastanın toplum yaşamındaki işlevselliği ve güncel konular üzerinde yoğunlaşılır. Depresif belirtileri azaltabilmek amacıyla kişi hastalığı konusunda eğitilir. Terapist, hastayla birlikte yakınmalarını gözden geçirir, depresyon ve olası iyi prognozu hakkında bilgi verip, hastayı yüreklendirir. Benlik saygısını güçlendirmek için dört temel sorundan, sınırlı süre içinde bir veya ikisi ele alınır. Bu temel sorunlar yas olayı, kişiler arası rol üstlenme, rol değişimi ve kişiler arası ilişkilerdeki eksikliklerdir. Burada yas süreci kolaylaştırılmaya çalışılır. Kaybedileni telafi amacıyla kişinin ilgi ve ilişki dünyasını yeniden kurabilmesine yardımcı olunur. Hastanın ki-

şiler arası ilişkilerde üstlendiği roller belirlenmeye, uygun olmayanları değiştirilmeye çalışılır. Yeni stratejilerini seçmesinde yardımcı olunur, bu konuda yüreklendirilir. Hasta toplum içinde kendisi için daha olumlu ve daha az kısıtlayıcı yeni roller almaya ve bu rollerin üstesinden gelebilmeye yüreklendirilir ve bu amaçla benlik saygısı onarılır. Gerek terapistle, gerekse geçmişte diğer kişilerle olan ilişkileri ele alınarak yeni ilişkiler kurabilmesi sağlanır ve böylece toplumdan uzaklaşmasına engel olunur.

Bu tedavi yaklaşımında başlıca; araştırma, duygusal cesaretlendirme, açıklama, iletişim analizi gibi teknikler kullanılır, terapötik ilişkiden yararlanılır. Ayrıca davranış değiştirme vb. tekniklere de başvurulur. Bu tedavi yaklaşımının reaktif depresyonlar başta olmak üzere, orta derecedeki depresyonlarda antidepresif ilaçlar kadar etkili olduğu, özellikle suçluluk, intihar, depresif duygular, ilgi alanı ve çalışmaya istek gibi konularda yararlı olduğu söylenmektedir (Weisman 1979).

VI- Davranışçı tedavi yaklaşımı:

Bu yaklaşımlardan en çok kullanılanlar şunlardır:

REHM'in özdenetim (Self-control) terapisi: Burada hastanın duygudurumu izlenir, hoşlandığı aktiviteler saptanır. Yapması gereken gerçekçi amaçlar planlanıp, bu amaca ulaşmak için gerçekleştirdiği etkinlikler ve bunlardaki başarıları belirlenir. Bu olumlu etkinlikleri sürdürebilmesi ve daha da çoğaltabilmesi için "Bireysel kendini güçlendirme programları" ve "kendi kendine doğru katkılarda bulunma (self attribution) eğitimleri" gerçekleştirilir.

- **LEWINSHON'un toplumsal öğrenme terapisi:** Burada kişi günlük yaşamında gözlenir, ona doyum sağlayacak olaylara katılımı desteklenir. Çevre ve çevresel değişikliklere yöneltilir, toplum yaşamındaki etkinliğini artırıcı amaçlar konur. Gevşeme (relaxation) eğitimi ve klasik bilişsel (kognitif) teknikler kullanılır. Örneğin; mantıksız düşünceleri dikkate almama, başarılarını görebilme, olumsuzlukları abartmama gibi.
- **HERSEN ve BELLACK'ın toplumsal beceri eğitimi:** Bu yaklaşımda terapist kendini olumlu ifade etme konusunda hastaya örnek olur, ona öğretici yönergeler verebilir. Rol oynama ve bunlarla ilgili olarak kendini değerlendirmesi gerçekleştirilir. Ev ödevleri verilerek buradaki başarısı değerlendirilir, becerileri konusunda yol gösterilir.

VII- Aile tedavisi:

Depresyon oluşumunda rol oynayabilecek aile içi etkileşimlerin, çatışmaların ve sorunların çözülebilmesi için, diğer aile bireylerinin de tedaviye aktif katılımı sağlanır. Hastalık ortaya çıkmışsa, bunun doğurabileceği ve aileyi oluşturan bireylerle birlikte aile ortamını da ilgilendiren sorunlar da aynı şekilde ele alınır.

VIII- Bilişsel (kognitif) tedavi yaklaşımı

BECK tarafından geliştirilen bu tedavi, hastadaki yanlış düşünceleri düzeltme

yolu ile onun ruhsal sıkıntılarını azaltmayı amaçlayan tüm yöntemlerden oluşur. Burada bilinç ve bilinçli düşünce önem kazanmaktadır. Gerek psikanaliz ve diğer davranışçı tedavi yöntemleri, gerekse biyolojik tedavi yöntemlerinde, bilinçteki düşüncelere bu yöntemdeki kadar geniş yer verilmediğinden, hastaların kendi sorunlarını analiz etme ve çözmede fazla katılımcı olmadıkları ve pasif beklentilerinin daha çok olduğu, buna karşın bilişsel tedavide problemlerini tanımlamak ve kendi mantıklarını kullanarak çözme konusunda daha katılımcı ve aktif oldukları ileri sürülmektedir. Bu aktiflik onun terapiste bağımlılığını da azaltarak benlik saygısı ve kendine güvenini artırıcı olmakta, ayrıca yine bu tutum sayesinde hasta hakkında daha fazla bilgi sahibi olunabilmekte ve de hasta, alınan kararların uygulanmasına yardımcı olmaktadır.

Bu tedavi yaklaşımı, davranışçı tedavi yöntemlerinin bir türevi sayılabilir. Burada, davranış tedavisinde olduğu gibi, hastanın şimdiki sorunu ele alınır ve yönlendirici yöntemler kullanılır. Ancak davranış tedavisinin aksine, hastanın içrel tutumlarına hayati önem verilip bunlar değiştirilmeye ve böylece depresif hastanın, yaşamını zorlaştıran hatalı algılama ve değerlendirmelerini savunucu tutumdan çıkmasına çalışılır.

Bu tedavi yaklaşımında bilinçli düşünce üzerine yoğunlaşılması duygulara ve duygusal tepkilere önem verilmediğinden değil, hastaların duygularına, onların bilişsel işlevlerinden geçerek ulaşılma çabasından gelmektedir. Depresyonun etiyolojisi bölümünde daha önce geniş olarak değinildiği gibi, bilişsel kurama göre depresyon, kişinin kendi benliği, dünyası ve geleceği ile ilgili olumsuz yargı ve değerlendirmelerinin sonucu oluşur. Erken travmatik deneyimlerin rol oynadığı bilişsel bozulmalar sonucu, kişide içinde bulunduğu durumun en kötü noktalarına odaklaşma diyebileceğimiz seçici soyutlama, durumdan daima en kötü sonuçların çıkarılması denen keyfi çıkarsama, herhangi bir örnekten kendilik değeriyle ilgili aşırı genellemeler yapma, ya da yapılan olumlu şeylerin çok aşağıda, olumsuzların ise çok yüksek değerlendirilmesi gibi yanlış düşünceler meydana gelebilir. Bu tedavi yaklaşımıyla, bu yanlış düşünceler ve bunların hastada daha önce doğurduğu uygunsuz duygusal tepkilerin hafifletilmesine ve yokedilmesine çalışılır.

Bu söylenenler, şu basamaklarda adım adım gerçekleştirilir:

- Önce hastanın bilişsel durumunun ve düşündüklerinin analizi yapılır. Bu amaçla, hastanın terapiste getirdiği çok çeşitli sorunlar gözden geçirilip düzenlenerek, benzer nedenlere dayanan sorunlar biraraya toplanır. Örneğin; kendini eleştiren, çevreye karşı yükümlülüklerini yerine getiremediğine ve onlarca sevilmediğine inanan, suçluluk duygularından bahseden bu kişinin bütün yakınmaları "kendini değersiz görme" başlığı altında toplanabilir. Öte yandan, hastada çeşitli belirtilerin ortaya çıkmasına neden olan ana etken belirlenerek bunun üzerinde durulur. Örneğin, yukarıdaki yakınmaları başlatan ana etken eğer hastanın iş yaşamındaki bir başarısızlık ise, belirtiler zincirindeki bu ilk halka ya da halkalar üzerinde durularak tedavide ekonomik bir yol sağlanmış olur. Yine tedavi süresince terapist, hastanın herhangi bir belirtisini ele alarak işe başlar. Bu belirti duygusal, davranışsal, bilişsel ya da fiziksel bir belirti olabilir. Bu görüşe göre, bu alanlardan herhangi birisindeki iyileşme, diğer alanları da etkileyecek ve yayılacaktır. Ancak kullanılacak tedavi tekniklerinin her ne kadar bilişsel değişikliğe da-

yansa da, çeşitli hedeflere yönelecek şekilde çok yönlü olması önerilmektedir.

● Sonraki dönemde hasta, ona acı verip tedirgin eden, gücünü tüketen, yaşama direncini kıran korkularının, nedeni gerçek olmasa bile yaşadığı pişmanlıklarının, doyuma ulaşmamış arzularının, olaylar hakkındaki olumsuz algı ve yargılamalarıyla, onun yaşamını alt-üst eden ve dışarıdan mantıksız gelse bile kendisine mantıklı gelen ve de refleks şeklinde ortaya çıkıveren otomatik düşüncelerinin farkına varmayı, bunları yakalayıp incelemeyi öğrenir. Gereğinde travmatik durumları hayali olarak canlandırması istenerek, bu otomatik düşüncelerinin farkında olmasına çalışılır. Burada istenen, hastanın yaşadığı ve onu inciten olayla, bu olaya verdiği duygusal tepki arasında yer alan düşüncelerinin ortaya konabilmesidir. Eğer hasta bu düşüncelerinin farkında olursa, o olaya neden o şekilde tepki verdiğini anlayabilecektir. Hastaların otomatik düşüncelerini daha nesnel olarak değerlendirebilmeye başladıkları sürece "Distancing" denir.

● Hasta zamanla kendini tüm olayların odak noktası haline getirmekten uzaklaştırma sürecine de girmeye başlayacaktır (Decentring). Böylece hastayı engelleyen, zarar veren kural ve yargılar atılıp, yerine terapistle beraber daha gerçekci olanları koyulmaya başlanacaktır. Doğaldır ki, bu birlikte yapılan çalışma sırasında terapist de, hastanın yakınmaları, davranış biçimleri, duyguları, yardım istekleri ve regresyonundaki bilinç dışı anlamların farkında olma şansını elde etmektedir.

● Daha sonra dozu dikkatle ayarlanmış ve zaman içinde yayılmış şekilde bazı programlar hazırlanıp, belirli teknikler çerçevesinde uygulanmaya başlanır.

Bu tekniklerin başlıcaları şunlardır:

— **Başarma (Mastery) ve Zevk (Pleasure) terapisi:** Hastadan etkinliklerinin kaydını tutması, bunlar içinde başardıklarını ve zevk aldıklarını işaretlemesi istenir. Daha sonra başarılı olup zevk alamadıkları olaylara karşı körlükleriyle, kendilerine zevk veren durumları unutmaya hazır yapılarını tanımalarına yardım edilir ve bu yapıları etkilenmeye çalışılır.

— **Akılcı duygusal (Rational emotive) terapi:** ALBERT ELLIS tarafından geliştirilen bu yöntemde, akılcı olmayan inançlar, otomatik düşünceler ortaya çıkarılıp mantıkla yüzleştirilir. Böylelikle olaylara, kişinin hangi içrel süreçlerin etkisiyle, hangi duygusal ve davranışsal tepkiler verdiği anlaşılmaya ve hastaya gösterilmeye çalışılır.

— **Bilişsel yeniden değerlendirme (Cognitive reapraisal) tekniği:** Burada hastadaki tipik ve uygunsuz bilişsel hatalar belirlenir. Daha sonra terapist ve hasta beraberce bunları geçerlik testine tabi tutarak değerlendirir. Bunlardan depresif içerikli olanların karamsar duygular, intihar dürtüleri gibi motivasyonlarla bağlantıları saptanıp değerlendirilir ve değiştirilmeye çalışılır. Benzer şekilde genelleme, keyfi çıkarsama ve çift kutuplu düşüncelerle, temelde yatan varsayımlar, kişinin yöneldiği olumsuz çıkış noktaları da değerlendirilip, değiştirilmeye çalışılır.

— **Alternatif Terapi:** Bilindiği gibi depresif hastalar, sorunları ile ilgili yorumlardaki olumsuzlukların yanısıra, çözüm yolları konusunda da "Bunlar çözülemez" şeklinde olumsuz bir tavır içindedirler. Bu hastalara hem sorunları, hem de çözümleriyle ilgili alternatif açıklamalar getirildiğinde, bir yandan hastanın kendi yorumlarındaki yanlılığı gösterilip doğru yorumlar yapması sağlanmaya çalışılır,

diğer yandan alternatif çözümler ortaya konuldukça, hastanın çözümsüz olarak kabul ettiği sorunlarla ilgili yeni çözümlerin ya da "işe yaramaz" diye daha önce bir kenara ittiği, eski çözüm yollarının farkına varabilmesi sağlanır.

— **Bilişsel Prova (Cognitive rehearsal):** Hastadan hayali olarak herhangi bir etkinliğe başlayıp sonuca ulaşmayı zihnen canlandırması ve bu zihinsel süreç içinde aklına geliveren engelleri ve çelişkileri not etmesi istenir. Daha sonra bunlar terapistle birlikte tartışılıp, kişiyi amaca yönelik etkinliklerden alıkoyan sorunlar çözülmeye çalışılır.

— **Davranışçı Teknikler:** Bilişsel terapinin, oturumlar dışında da sürdürülmesinde kullanılan tekniklerdir. Bunlar aracılığıyla özellikle ileri derecede inhibe olmuş ağır depresyonlarda ve de tedavinin başlangıcında hastanın günlük yaşamdaki işlevselliği ve aktivitesi artırılmaya çalışılır. Bu amaçla kullanılan yaklaşımların bazıları şunlardır:

● **Ev ödevleri:** Her oturumda, bir sonraki oturuma kadar geçecek süre içinde hastanın evinde uygulayacağı ev ödevleri belirlenir. Örneğin; otomatik düşüncelerini kaydetmesi veya depresyonları ile ters düşen bazı etkinlikleri yürütmesi gibi. Her hastaya uygulanacak antreman metodu, o kişiye özeldir. Bazı terapistler ise, bu amaçla hastalarına egzersiz kasetleri verip, evlerinde bunları belli bir zaman süreci içinde tekrarlamalarını istemektedirler.

● **Hasta ile etkinlik planlaması ve dereceli görevler verilmesi yöntemi:** Burada terapist ile hasta beraberce bir plan oluştururlar ve plana göre hastanın hangi saatlerde, hangi işi yapacağını kararlaştırırlar. Bunun için hastaya önce gününü nasıl geçirdiğini gösteren "günlük işlev çizelgeleri" doldurtulur. Buradan alınan bilgilere göre, hastanın kapasitesi dahilinde olan işlerin en basitinden başlanıp, gittikçe daha karmaşık olanlara gelmek üzere, yukarıdaki plân çerçevesinde yapılması istenir. Örneğin yemek pişiremeyen bir ev hanımı, ilk başta sadece sebzeleri doğramaya yönlendirilir. Bu yöntem yolu ile bir yandan hastaya düşündüğünden ve inandığından daha fazla güce sahip olduğu gösterilirken, diğer yandan hem günlük yaşama motive edilerek davranışındaki inhibisyon ortadan kaldırılmaya hem de düşünce alanındaki depresif uğraşları engellenmeye çalışılır.

● **Rol tekrarları:** Hastadan yeni bilişleri ve öğrenilen yeni davranışları denemesi istenir. Depresyon tedavisinde bilişsel tedavi yaklaşımının oldukça olumlu bir rol oynadığı kabul edilmekte ve ilaç tedavisine kıyasla, ilaç tedavisi ve bilişsel tedavinin beraberce uygulanmasının daha yararlı olduğu ileri sürülmektedir. Ancak bu yöntem, hasta ile terapist arasındaki psikoterapötik yaklaşımları da içerdiğinden, aynı yararlılığı diğer psikoterapötik tedavi yaklaşımları için de söyleyebiliriz. Buna karşın, depresif epizodlarda bilişsel hatalar görülmekle beraber bunların depresyonun oluşumundaki nedensellikleri ispatlanamamıştır. Öte yandan pekçok hastada, depresif epizodlar arası dönemlerde bu bilişsel hatalar görülmeyebilir. Ancak yine de yararları yanında, kolay öğrenimi ve uygulanabilirliği de bu tedavinin güncelliğini korumasında etkili olmaktadır.

IX- Depresyonda grup tedavisi

Depresif hastalarla grup tedavisi ya klinikte yatan hastalarla, ya da ayaktan

tedavi gören hastalarla olmak üzere iki şekilde yürütülür.

a- Klinikte yatan hastalarla grup tedavisi:

Burada destekleyici ve anlatımsal (supportive-expressive) psikodinamik bir yaklaşım uygulanır. Amaç grup bireyleri arasında bir grup dinamiği oluşturmak, depresif duygulara karşı savaşmak, hastaların gerçeği değerlendirme yetilerini geliştirmek ve klinikte uygulanan terapötik yaklaşımları desteklemektir. 8-10 kişiden oluşan gruplar haftada üç kez toplanır ve her oturum 45-50 dakika dolayında sürer. Gruba katılım, grup gizlilik ve güvenilirliği, grup sorumluluğu gibi konularda grubun sınırları belirlendikten sonra, her hastanın etkin olarak katılımı, konuşması, diğer üyeleri anlamaya çalışması, anlaşılabilir iletişim kurması ve onlarla etkileşime girmesine çalışılır. Şimdi-burada ilkesine sadık kalınarak, klinik içindeki ve dışındaki sorunların üstesinden gelmeye yüreklendirilir, ulaşılabilme olasılığı olan sağlıklı amaçlar belirlenerek, depresif duygularla savaşmaya yöneltilir.

b- Ayaktan tedavi gören hastalarla grup tedavisi:

Burada çeşitli yaklaşımlar uygulanmaktadır.

1. Davranışsal (Behavioral) grup tedavisi:

a) Depresyon yönetme tedavisi (Depression management training):

Kişiyi etkileyen stres kaynakları, işlevsel olmayan düşünce biçimleri, hastalığın kişiler arası ilişkilerdeki etkileri belirlenip kendini güçlendirmesi ve duygusal durumları sağlıklı olarak belirleyebilme yeteneğini geliştirmesi desteklenir.

b) Özdenetim tedavisi (Self control therapy): Hastalar verilen bazı ev ödevleri aracılığıyla, günlük etkinlikleri yapma konusunda yüreklendirilir, daha sonra bunlar grup içinde tartışılır.

c) Psişik eğitimsel tedavi (Psychoeducational treatment): Bir yandan hastadaki depresyona bağlı kayıplar, yetersizlikler belirlenip bunları değiştirmeye yönelik yolları denemesi desteklenir, örneğin; çevre değişikliği, toplumsal beceri eğitimi gibi. Diğer yandan stres yaratan olayların üstesinden gelebilmeleri için stres yönetimi, zamanı doğru kullanabilme gibi konular işlenir.

2. Bilişsel (Cognitive) grup tedavisi:

Hastaların diğer grup üyeleriyle ilgili olumsuz düşünce ve tepkileri anlaşılıp çözülmeye, ortadan kaldırılmaya çalışılır. Hastalardaki bilişsel yanlışlar düzeltilmeye çalışılır. Kısa süreli amaçlar belirlenip hastalar bunlara ulaşma konusunda desteklenir.

3. Psikodinamik destekleyici ve anlatımsal grup tedavisi: (Psychodynamic supportive-expressive therapy):

Grup üyeleri arasındaki ilişkiler geliştirilip, grup dinamiği oluşturulur. Hastaların kişiler arası ilişkileri, buradaki olumsuz görüntüler anlaşılmaya ve düzeltilmeye çalışılır, kişisel uyumları güçlendirilir.

DEPRESYON GÖRÜNÜMLÜ TABLOLAR VE HAFİF DEPRESYONLARDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

Burada söz konusu olan klâsik depresyon dışında kalan, ancak kişinin içinde bulunduğu ruhsal durum nedeniyle depresyon görünümü veren ruhsal tablolar ve bunlar için gerekebilecek tedavi yaklaşımlarıdır.

A- YAS TUTMA:

Kişi kaybettiği insanla ilgili keder duygularıyla doludur. Bu acı konusunda yoğunlaşmış ve sürekli anksiyete duygusu içindedir. Burada antidepresif, antipsikotik ya da hipnotik ilaç kullanmak gerekli değildir. Anksiyeteyi azaltmak, eğer varsa uyuma zorluğunu ortadan kaldırmak amacıyla kısa süre küçük doz anksiyolitik ilaç kullanılabilir. Eğer bu kaybı izleyen bir depresyon, bir mani, psikoz ya da panik durum ortaya çıkmışsa, ancak o zaman gerekli tedavi uygulanmalıdır.

B- MORAL BOZUKLUĞU (DEMORALİZASYON) DURUMLARI:

Bu kişiler kendilerini sıkıntılı, üzüntülü, keyifsiz hissederler. Yetersizlik duyguları yaşayabilirler. Ancak kendi istekleriye ilgili belli konularda mutlu olabildikleri

de izlenir. Bu yönleriyle depresyondan ayrılırlar. Antidepresif vb. ilaç tedavisine gerek yoktur. En etkili yardım destekleyici psikoterapidir. Burada hastaya yeni öneriler sunulabilir, sorunlarıyla ilgili çıkış yolları gösterilip, telkin ve terapistle özdeşim gibi yaklaşımlardan yararlanılır.

C- HİSTEROİD DİSFORİ:

Bu kişilerde hem histeriye, hem de distimiye (nörotik depresyon) benzer belirtiler olabilir. Bunlarda heterosiklik antidepresifler kullanılabilir. Ancak burada dikkat edilmesi gereken nokta, bu kişilerde kullanılan heterosiklik antidepresiflere bağlı olası; somatik anksiyete, ajitasyon, depersonalizasyon, mani tablosu gibi negatif etkilerin, temeldeki kişilik özellikleri nedeniyle diğer hastalara oranla daha çok psikolojik ve acil sorunlara neden olabilmesidir. Öte yandan bu hastalarda MAOI antidepresiflerin de etkili olduğu düşünülmektedir.

D- REAKTİF DEPRESYON (DÜŞ KIRIKLIĞI DİSFORİSİ)

Eğer kişide, yaşadığı stres yaratıcı yaşam olaylarına karşı bir yanıt olarak hafif bir depresyon tablosu ortaya çıkmışsa, antidepresif vb. ilaç yazmak yerine sorunlarını ele almaya yönelik sosyal ve psikolojik yaklaşımlar daha iyi sonuç verecektir.

Hasta kendini rahatsız eden sorunlarını tartışmaya, bunlarla ilgili çözüm yolları bulmaya ya da bu yeni durumla barışık yaşamaya yönlendirilir, yüreklendirilir. Ancak yoğun anksiyete, uykusuzluk gibi belirtiler varsa, uzun süreli olmamak kaydıyla, anksiyolitik ya da çok gerekliyse hipnotik ilaç verilebilir. Eğer klinisyen gerekli görüyorsa ve depresif belirtiler yeterli psikoterapötik yaklaşımlara ya da sosyal önlemlere yanıt vermemişse, antidepresif ilaçlar da kullanılabilir (Paykel ve ark., 1988).

DİRENÇLİ DEPRESYONLARDA TEDAVİ

Hekim tarafından seçilmiş antidepresif ilaç, gerekli terapötik plazma düzeyine ulaşabilecek yeterli doz ve süre alındığı halde iyileşme görülemeyen depresyonlardır. Ancak bir hastada bundan söz edebilmek için şu noktaların gözden geçirilmesi gerekir.

a-) Hasta gerek yeterince bilgisi olmadığı ya da yan etkileri nedeniyle, gerekse hastalığının özelliği olarak iyileşeceğine inanmadığından ilacı almamış, yarıda kesmiş ya da almadığını gizliyor olabilir.

b-) Hekim yeterli plazma düzeyine ulaşabilecek yeterli dozda ilaç vermemiş olabilir.

c-) İlacın etkisini gösterebilmesi için gerekli süre geçmemiş olabilir.

d-) Depresif tablonun oluşmasında rol oynayan organik ya da fizyolojik bir neden gözden kaçmış olabilir (örneğin hipotroidi gibi endokrin bir bozukluk).

e-) Hastalığı olumsuz etkileyen yaşam koşulları devam ediyor olabilir (ekonomik zorluklar, çevreyle ilişkili sorunlar vb.).

f-) Hasta, hastalığıyla ilgili ikincil kazançları nedeniyle iyileştiğini gizliyor olabi-

lir (örneğin; hastaneden taburcu olmamak, çevre tarafından gösterilen ilgiyi sürdürmek vb. nedenler).

Eğer bu belirtilen durumlar yoksa, o zaman depresyonun uygulanan tedaviye dirençli olduğu düşünülebilir ve şunlar uygulamaya konabilir.

1- Psikoterapötik yaklaşımlar: Sosyal ve ailevi faktörler, kişilik yapısı ve aile içi dinamikler tekrar gözden geçirilir. Hastanın sorunları yeniden gündeme getirilip tartışılır. Çözüm yolları aranır, iyileşebileceği konusunda güven verilip yüreklendirilir. Özellikle intiharla ilgili düşüncelerin varlığı anlaşılmaya ve konuşulmaya çalışılır.

2- Çok fazla ilaç değiştirmenin faydası yoktur. Ancak kullandığı ilacın etkilediği monoaminerjik sistemden farklı sistemlere etkili ya da değişik kimyasal yapıya sahip antidepresif ilaçlar denenebilir (örneğin serotoninerjik bir ilaca cevap alınamamışsa noradrenerjik sisteme etkili bir ilaca geçilebilir ya da daha önce trisiklik bir ilaca yanıt vermemişse, tetrasiklik veya bisiklik ilaçlar denenebilir).

3- Tek ilacın etkili olmadığı durumlarda kombine ilaçların kullanımı yoluna gidilebilir.

a) Amitriptilin diğer trisiklik ilaçlarla birlikte kullanılabilir.

b) Heterosiklik antidepresiflere, MAOI antidepresif ilaçlar eklenebilir. Ancak risklidir ve olası toksik etkileşimler nedeniyle çok ihtiyatlı olmayı gerektirir.

c) Bazı dirençli depresyonlarda lityum tuzları da tedaviye eklenebilir.

Yapılan çalışmalar, lityumun tek başına kullanıldığı durumlarda sahip olduğu antidepresif etki konusunda çelişkili sonuçlar vermektedir. Bazı yazarlar lityumun antidepresif ilaçlar kadar, hatta onlardan daha fazla antidepresif etkisi olduğunu ileri sürerken (Worral, 1979), bazıları da böyle bir etki izlememişlerdir (Stokes 1971). Görüldüğü gibi bu konu henüz yeterince aydınlanmış değildir. Ayrıca depresyonlu hastalarda lityum kullanımının "baseline" TSH ve prolaktini yük seltirken bunların TRH'ye olan cevabını da artırdığı ileri sürülmektedir (Joffe, 1986).

Öte yandan lityumun diğer antidepresiflerle birlikte kullanımı, tek başına antidepresif ilaçlara cevap vermeyen dirençli depresyonlarda olumlu sonuçlar da verebilmektedir (Price, 1986). Bu etkinin lityumun birlikte kullanıldığı antidepresif ilacın plazma düzeyini artırması gibi farmakokinetik bir etkileşme yoluyla olmadığı (De Montigny ve ark., 1983) ve burada rol oynayan mekanizmanın daha çok, presinaptik serotoninerjik iletimin, lityum tarafından hızlandırılması şeklinde olduğu ileri sürülmektedir (Heninger ve ark., 1983). Antidepresif ilaçlar belli bir sürede postsinaptik monoaminerjik (serotoninerjik, adrenerjik, dopaminerjik vb.) reseptörleri duyarlı hale getirmekte, olaya lityum aracılığıyla presinaptik düzeyde monoaminerjik iletinin hızlanması da katıldığında, sonuçta daha güçlü bir etki elde edildiği düşünülmektedir. Bu konuda serotoninerjik sisteme olan sinerjik etkileri yönünden klomipramin ve benzerleri gibi trisikliklerle birlikte lityum kullanımı yaygın uygulama alanı bulurken (Schrader ve Levien 1985, Heninger ve ark., 1983) aynı yaklaşım tetrasiklik antidepresiflerle birlikte lityum, ya da MAOI antidepresifler yanıt vermeyen dirençli depresyonlarda olduğu gibi, MAOI antidepresiflerle birlikte kullanımda da olumlu sonuçlar alındığı ileri sürülmektedir (Price ve ark., 1985).

Bu konuda önce lityum başlanıp ardından antidepresif ilaç ilave edilmesi gibi yaklaşımlar varsa da, genel tutum antidepresif ilaca başladıktan sonra lityumun

tedaviye katılmasıdır.

d) Lityum ve karbamazepin (Tegretol[R]) birlikte kullanımı.

Her ne kadar karbamazepinin antidepresif etkisi olduğu ileri sürülmekteyse de (Post ve ark., 1986), bunun sınırlarını gösteren yeterli çalışma yoktur.

Tedaviye cevap vermeyen dirençli bipolar affektif hastalar ve skizo-affektif hastaların tedavisinde karbamazepin'in lityumla birlikte kullanılması düşünülmüştür. Ancak ikisi arasında sinerjik etki bilinmemektedir. Öte yandan, beraber kullanımda ilk iki ay içinde eritrosit lityum düzeyinin 0,39 mmol/Lt'den 0,27 mmol/Lt'ye düştüğü görülmüş, ancak 5-10'uncu aylarda bu düşüş izlenmemiştir (Udina ve ark, 1988). Öte yandan beraber kullanımda lityumun yan etkileri artmakta, minimal düzeyde nörotoksik belirtiler ortaya çıkmakta ve tiroid suprese edici etki potansiyalize edildiğinden TSH düzeyi de artmaktadır.

e) Trisiklik antidepresif ilaçlara cevap vermeyen bazı hastalarda tedaviye l-Triiodothyronine eklenmesiyle olumlu sonuç alındığı görülmektedir. Ancak bu yaklaşımda, psikotrop ilacın plazma yoğunluğunda değişme olmadan böyle bir sonuç alınması, burada noradrenerjik reseptör duyarlılığının artışı gibi, henüz tam olarak bilinmeyen başka birtakım etkenlerin rol oynadığını düşündürmektedir (Goodwin ve ark., 1982).

f) Antidepresif ilaçlara hidroksilasyonu yavaşlatan klorpromazin (Largactil[R]) gibi bir nöroleptik ilaç eklenmesinin bazı dirençli depresyonlarda etkili olduğu ileri sürülmektedir.

g) İlk uygulama başarısız olmuşsa bile elektrokonvulsif terapi (EKT) de bir daha tekrarlanabilir.

DEPRESYON TEDAVİSİNDE DİĞER TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

A- UYKU YOKSUNLUĞU TEDAVİSİ (UYKU DEPRİVASYONU)

Depresyonda uykuyla ilgili sorunlara sıklıkla rastlanır. Bunların bir bölümü uykunun niceliğiyle ilgili ve daha çok kliniği ilgilendiren; uykuya dalmada güçlük, sık sık ya da erken uyanma gibi sorunlardır. Bir bölümü ise uykunun organizasyonu ile ilgili değişiklikler gibi, uykunun daha çok niteliğini ilgilendiren olaylardır. Özellikle endojen depreyonlarda, REM uykusunun artışı, bir çeşit "REM hiperaktivasyonu" izlenir. Normalde tüm gece uykusunun % 25'ini oluşturan REM dönemi, artık uykunun %40'ını kapsamaya başlar. Benzer şekilde antihipertansif bir ilaç olan Rezerpin kullanan kişilerde görülen depresyon durumlarında da, REM döneminin depresyon öncesine göre arttığı izlenir. Endojen depresyonlarda izlenen bir diğer özellik de, gece uykuya daldıktan sonra ilk REM döneminin görülmesine kadar geçen sürenin (REM latansı) normalde 90-100 dakika iken kısalması ve 70 dakika altında bir süreye inmesidir. Yani Rem uykusu normalde daha erken ortaya çıkmaya başlar. Hatta bu değişim, endojen depresyonun teşhisinde objektif biyolojik bir gösterge olarak da değerlendirilir (Bkz. Depresyonda biyolojik göstergeler.).

Bunlara karşın hayvanlarda yapılan REM uykusu deprivasyonlarında, yani hayvanın REM dönemini uyuması engellendiğinde, aktivitede, seksüalitede ve yeme davranışında artış gibi depresyona zıt durumların izlenmesi, yine insanlarda antidepresif ilaç kullanımı ya da elektrokonvulsif tedaviler sonucu noradrenalin düzeyinin artışıyla birlikte REM döneminin inhibisyonu, depresyonların oluşumunda katekolaminlerin azalması sonucu REM dönemi hiperaktivasyonunun olası rolünü akla getirirken, tedavi yaklaşımı olarak da yukardakinin tersine, hastaya uygulanacak REM deprivasyonunun, katekolamin artışıyla birlikte depresyonun iyileşmesinde de etkili olabileceği savıyla yola çıkılmıştır. Nitekim endojen depresyonların % 50'si, seçici REM deprivasyonuna olumlu cevap vermektedir.

REM deprivasyonu bir yerde uyku deprivasyonu demektir. Çünkü hastaları bütün gece uykusuz bırakmakla, sadece gecenin ikinci yarısında uyandırıp uyanık tutmanın eşit etkili olduğu görülmektedir.

Gecenin ikinci yarısı REM uykusunun yoğun olduğu dönemdir. Bu nedenle hastanın gecenin ikinci yarısında uyandırılıp uyanık tutulması, daha çok REM döneminin deprivasyonuna yönelik bir yaklaşımdır. Aynı şekilde gecenin ilk ve ikinci yarısında yapılan deprivasyonların karşılaştırıldığı durumlarda da, ikinci yarıyı içeren girişimlerin ilk yarıyı içerenlerden daha etkili olduğu görülmektedir. Bu girişim, antidepresif ilaçlarla da beraber uygulanabilmektedir. Çünkü bu ilaçlar da REM inhibisyonu yaparlar. Dekzamethazon süpresyon testine (DST) anormal cevap verenler, bu yaklaşımdan daha fazla yararlanmaktadır. Bu da, sözkonusu depresyonların endojen doğasını ortaya koyan bir bulgudur. Ancak bu yöntemin en olumsuz yanı, elde edilen olumlu etkinin kısa süreli olmasıdır.

B- GÜN IŞIĞI TEDAVİSİ

Gündüz periyodlarının kısaldığı ilkbahar, sonbahar gibi mevsimlerde görülen

depresyonlarda kullanılır. Çünkü özellikle İsveç, Norveç gibi kuzey ülkelerinde, bu mevsimlerde gündüz (aydınlık) periyodları kısadır ve bazı hastalarda; aşırı uyuma (hipersomnia), yorgunluk, irritabilite, aşırı yeme (karbonhidrat tüketimi arayışı), mevsimsel değişikliklere uyum güçlüğü, hafif düzeyde duygudurum (mood) değişikliği gösteren depresyona benzer tabloların ortaya çıktığı ve bunların parlak ışık tedavisinden yararlandıkları dikkati çekmiştir. Burada ışık tedavisiyle ilgili hipotezler olarak şunlar ileri sürülmektedir: Bu tabloların oluşmasında rol oynayan etken belki de uyku-uyanıklık sirkadiyen ritminin aydınlığa karşı cevabının normal olmamasıdır. Eğer yapay ışık vererek aydınlık dönem uzatılırsa gündüz (aydınlık)-gece (karanlık) ritmiyle, uyku-uyanıklık ritmi arasındaki uyumsuzluk da düzelecektir. Bir diğer görüş ise melatonin hormonunun bu tabloların oluşmasındaki olası rolüdür. Gerek hayvan, gerekse insanda melatonin salgılanması sirkadiyen ritim izler ve gece maksimum düzeye ulaşır. Işık (aydınlık) bu hormonun sirkadiyen ritmini etkilemekte ve bunda değişiklikler yapmaktadır. Örneğin meridyenler arası uzun uçuşlar bu ritmi etkilemektedir. İşte yapay olarak aydınlık döneminin uzatılması, belki de melatonin sekresyonunun süpresyonu aracılığıyla bu depresif durumları düzeltebiliyor, diye düşünülmektedir.

Buradaki etkinin plasebo olmadığı; çünkü parlak ışığın donuk ışıktan daha etkili olduğu (Rosenthal ve ark., 1984, 1985) ayrıca gündüz verilen bu tür ekstra ışığın karanlıkta verilen ışık kadar etkili olduğu görülmektedir (Wehr ve ark. 1986).

Bu amaçla sabah ve akşamları 2000-4000 lüx gücündeki özel ışıkla aydınlatılan mekânda tutulan hastalarda iyileşme olduğu gözlenmektedir (Benoit, 1984). Ancak her ne kadar 3-4 günlük bir tedaviden sonra düzelme görülüyorsa da, tedavi durdurulduktan sonra hastanın şikâyetleri genellikle tekrar ortaya çıkabilmektedir.

C- VANADİUM'U AZALTICI TEDAVİ YAKLAŞIMI

Bipolar hastalıkların etiyolojisinde, santral nöron membranlarında adenozin-tri-fosfataz (ATP ase) aktivitesinin azalması sonucu, hücre içi sodyumunun artmasının hastalıklara yol açtığı şeklinde bir görüş vardır. Vanadium'un da, adenazin-tri-fosfatazı inhibe ederek hastalığın ortaya çıkmasını kolaylaştırdığı düşünülmektedir.

Vanadium'un bu etkisini C vitamini, pentavalan vanadium'u daha az inhibisyon yapan tetravalan vanadium'a indirgeyerek azaltabildiğinden, Kalsiyum, EDTA gibi çelayt yapıcı ajanlar ve özel diyetler yardımıyla vanadium'u azaltma yoluyla hastalara yarar sağlanmaya çalışılmaktadır.

D- HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

90 dakikalık seanslar halinde oksijen maskesi aracılığıyla uygulanan 2,2-2,8 ATA basınçlı oksijen uygulama seanslarının, depresif hastalarda iyileştirici etkisi olduğu ileri sürülmektedir. Ancak, çalışma ve sonuçlar yetersizdir.

DEPRESYON TEDAVİSİNİ OLUMSUZ YÖNDE ETKİLEYEN NEDENLER

Depresyon, doğru tanı ve isabetli tedavi biçiminin seçildiği durumlarda tedavisi mümkün olan bir hastalıktır. Ancak, gerek hasta, gerekse yakın çevresi ya da hekimlerden doğan bazı nedenler, bu konuda olumsuz rol oynayabilir.

1- Hastanın kendisinden kaynaklanan olumsuz nedenler:

● Özellikle ilk defa depresif bir durum içine girenlerde, kişi çoğu kez ruhsal bir hastalık geçirdiğinin bilincinde olmayabilir. Hayata bakışı karamsar olmuş, yaşam sevincini yitirmeye başlamış, gelecekle ilgili beklentileri de kaybolmaya başlamıştır. Ancak bu durumu yaşamıyla ilgili birtakım nedenlere bağlama çabası içinde olabilir. Halbuki gerçekte bu nedenler içinde bulunduğu ruhsal tabloyu açıklamaya yeterli değildir.

● Kişi ruhsal olarak değiştiğini daha öncesi gibi olmadığını farkettiği halde, çevresinden gelebilecek "akıl hastası ya da deli" gibi yakıştırmalar veya kendisinden kaynaklanan benzeri korkular nedeniyle, yaşadığı duyguları hastalık olarak reddeden bir tutum içinde olup, bir uzmana başvurmaktan kaçınabilir.

● Kişi bir uzmana ruhsal yakınmaları için başvurmuş, ancak uzman tarafından yeterince aydınlatılmamış veya hastalığı konusunda bilinçlendirilememiş olabilir. Bu gibi durumlarda kendisine verilen tedaviyi uygulamaya koymayabilir.

● Hasta içinde bulunduğu depresyon nedeniyle iyileşemeyeceği, hiçbir şekilde tedavi olamayacağı şeklinde saplantılar içinde olabileceğinden verilen tedaviyi uygulamayabilir. Bu hastalarda intihar olasılığının fazla olduğu unutulmamalıdır.

● Hastaya ilaç tedavisi başlanmış, ancak hekim bunların yan etkileri konusunda yeterli açıklamalar yapmamışsa, hasta kendisini rahatsız eden bu yan etkiler nedeniyle tedaviyi terkedebilir.

● Hasta verilen tedaviyle 3-4 hafta içinde kendini iyi hissetmeye başladığı anda, daha tam bir düzelme olmadan tedaviyi bırakabilir. Böyle bir davranış hastalığın tekrarlamasına ve hastanın iyileşme konusunda ümitsizliğe kapılmasına neden olabilir. Nitekim birçok hastanın böyle bir durumda kendisini tedavi edene tekrar başvurmayıp, depresyonun karanlığı içine sürüklendiğine rastlanmaktadır.

2- Hastanın çevresinden kaynaklanan nedenler:

● Çevresi kişinin hastalandığının farkında olmayabilir. Çünkü bu konuda bilgileri yok veya eksiktir. Hastanın ruhsal durumundaki değişikliği ya hastalık dışı nedenlere bağlamaya çalışır ya da ciddiye almazlar. Özellikle depresif kişinin duygularını dile getirme konusundaki isteksizliği ya da yetersizliği, çevrenin konuyu geçiştirmesini kolaylaştırır.

● Hastanın kişilik yapısı da bu konuda önemli rol oynar. Eğer hastalık öncesi, dışa dönük, sosyal ilişkileri güçlü biriyse, günün birinde onda oluşan içe kapanma, neşesizlik ve sosyal ilişkilerde azalma gibi değişiklikleri çevre kolayca algılayıp, bunu değişik bir durum ya da ruhsal bir hastalık olarak değerlendirip, onu bir uzman ya da kuruma başvurmaya yöneltebilir. Aksine hastalık öncesi dönemde içe kapanık, kötümser yapıdaki bir kişide ortaya çıkabilecek depresyon tablosunu çevre algılayamaz veya "zaten eskiden de böyleydi" şeklindeki bir yaklaşımla hasta olarak değerlendirmez. Halbuki, özellikle ilk defa depresyon geçirenlerde

çevrenin olayı farkedip hastayı gerekli kişi ya da kurumlara başvurmaya yönlendirmesi, hem tedavi hem de olası intihar riskini önceden önleme konusunda büyük önem taşımaktadır.

● Çevredeki bazı kişiler hastaya yanlış mesajlar verebilir. Onun yaşadığı duyguların ya da isteksizlik, uykusuzluk gibi yakınmaların hastalık olamayacağı, çünkü kendilerinin de benzer şeyler yaşadıkları ya da eğlenmek, seyahat etmek gibi davranışların iyi gelebileceği şeklinde öğütlerde bulunabilirler. Bunlar da hastanın zaman kaybetmesine ya da tedavinin gecikmesine neden olabileceği gibi, kendisine söylenenleri yaptığı halde durumunda düzelme görmeyen hastanın kendini daha çaresiz, daha başarısız hissetmesine yol açabilir. Bu konuda çevrenin bilgisizliği ya da bilgi eksikliği yanında, özellikle eş, ebeveyn, kardeş gibi yakın çevrenin aile fertlerinden birini "ruhsal hasta" olarak görmek istememe duyguları da rol oynayabilir.

3- Hekimlerden kaynaklanan sorunlar:

● Burada en önemli nokta, hastanın ilk ilişki kurduğu kişiler olan pratisyen hekim, aile doktoru vb. grubu oluşturan hekimlerin depresyon, daha geniş anlamda ise psikiyatrik hastalıklarla ilgili bilgi eksiklikleridir. Tıp eğitiminde psikiyatriye ayrılan dilimin çok küçük olması, mezuniyet sonrası hizmet içi eğitimlerin yapılmaması ya da yeterince yapılamaması, hekimin pratik uygulamada karşılaştığı vak'aları değerlendirmesinde zorluk çıkarmaktadır.

● Hekimlerin hastalarına yaklaşımlarında, genellikle elle tutulur fiziksel bozukluklara yöneldikleri, bunun yanında işlevsel bozuklukları değerlendirmede daha isteksiz davrandıkları izlenir. Böyle bir yaklaşım içinde bulunan hekimin depresyon vb. bir ruhsal rahatsızlığı tanıması da zor olmaktadır. Bu konuda hekimin beden ve ruh arasındaki karmaşık ve karşılıklı ilişki konusundaki bilgi eksikliği de rol oynar.

● Öte yandan salt organik bir görüşle yaklaşım, hekimin hastası konusunda psikiyatri uzmanlarıyla gerekli konsültasyonu yapmasını da engellemekte ya da hekim hastanın sadece belirtilerine yönelik bir tedaviye yönelmektedir. Örneğin; depresyona bağlı bir uykusuzluğu, temeldeki depresyonu tedavi etmeden tek bir uyku ilacı vererek tedavi etmeye çalışmak, enfeksiyona bağlı ateşi sadece aspirin vererek düşürmek yoluyla hastayı ve hastalığı tedavi etme çabasına benzer. Gerek organik rahatsızlıklarla uğraşan hekimlerin, gerek ruhsal hastalıklarla uğraşan psikiyatristlerin hastalarına karşı gösterdikleri hegemonyacı tedavi yaklaşımları ve yeterli işbirliğinin kurulmaması, sonuçta hastalıklara karşı multidisipliner yaklaşımı engellemekte ve bu da hastanın zararına olmaktadır.

● Diğer bir sorun depresyon tanısıyla ilgilidir. Ayırıcı tanı bölümünde değineceğimiz gibi, aslında bu konuda bilgisi olan uzman için tanı çok kolay olmakla beraber, hastalığın zaman zaman çok değişik görünümler altında çıkması, diğer fizyolojik ya da psikiyatrik hastalıklara benzer belirtiler verebilmesi tanıyı zorlaştırmaktadır. Örneğin, maskeli depresyonda, gerçek depresif belirtiler arka plânda kalırken ağrı gibi somatik veya vejetatif bozukluklar ya da anoreksi gibi bir beslenme bozukluğu ön plâna çıkmaktadır. Bu gibi durumlar, özellikle psikiyatristler dışındaki hekimleri yanıltabilmekte ve hekimin hastaya organik yönden yaklaşımına sebep olmaktadır. Öte yandan örneğin, skizofrenik bir hastada görülebilecek depresif bulgular, ruh hekimlerinin bile bu konuda yanılgıya düşmelerine ne-

den olabilmektedir. Her ne kadar günümüzde depresyon ölçüsü olarak kullanılan çeşitli testler mevcutsa da kliniği bir yana koyup, salt bu testlerle tanıya gitme olasılığı yoktur.

● Yüksek tansiyonlu hastalarda tansiyon düşürücü ilaç olarak kullanılan reserpin, parkinsonlu hastalarda kullanılan L-Dopa gibi çeşitli ilaçların depresyon yapıcı özellikleri olduğu bilinmektedir. Eğer hekimler, hastalarına kullandıkları ilaçların ruhsal yaşama olan etkilerini yeterince bilmiyorlarsa, hastada oluşabilecek olası bir depresyona ait yorgunluk, isteksizlik, ağız kuruluğu vb. bulguları, tedavi ettikleri organik hastalığa ait gibi algılayıp gereksiz doz değiştirme ya da gereksiz ilaç kullanma gibi davranışlara girebilmektedir.

● Ruhsal hastalık kavramıyla ilgili bazı değer yargıları zaman zaman hekimleri de etkileyebilmektedir. Psikiyatri uzmanlarına "Deli doktoru", bunlara giden hastalara ise "Akıl hastası" şeklinde espri sınırlarında bile olsa yapılan yakıştırmalar ve psikiyatri kliniğinin bazı hekimlerce bile, hastanın sorunları karşısında çok çaresiz kalındığı zaman gönderilecek en son yer olarak değerlendirilmesi gibi etkenler, pekçok ruhsal hastalığın tedavisinde olduğu gibi, depresyonların da tedavilerinin gecikmesine ya da yanlış yönde yaklaşımlara neden olabilmektedir.

● Bazen de ruh hekiminin kendisine başvuran hastasına yeterince zaman ayırmadığı, onu yeterince dinlemediği ve yakınmalarına gereken önemi vermediği görülür. Dinlemekten çok öğüt verme, gereksiz yere hastayı yüreklendirme vb. davranışlar hastanın belirtilerini gizlemesine, "Bu doktor beni anlamıyor" şeklinde yorumlarla işbirliğinden kaçınmasına, ya da kendisini daha da aciz, beceriksiz ve yetersiz hissetmesine yol açabilmektedir.

● Bazı ruh sağlığı uzmanları tedavide sadece psikoanalitik yöntemleri kullanmayı yeğlerken, bazıları da yalnızca ilaç veya EKT gibi biyolojik yöntemleri yeğlemektedir. Hasta bu uzmanlardan herhangi birine başvurmuş ve örneğin o uzmanla psikoterapötik bir süreç içinde olabilir. Eğer bu sırada hastada endojen bir depresyon ortaya çıkarsa uzmanın "Ben ilaçla tedaviye karşıyım, seni analitik yöntemlerle iyi edeceğim" şeklindeki yaklaşımı yanlış olacaktır. Bunun yerine ilaç tedavisi uygulayacak bir uzmanla işbirliğine girmesi en uygun yoldur. Eğer tedavi edici uzman hem ilaç tedavisi hem de psikoterapötik yaklaşım ve tedavileri bilen birisi ise bu sorun gündeme gelmeyecektir. Bu psikiyatri eğitiminde de gözardı edilmemesi gereken bir konudur.

● Eğer hekim ilaç tedavisi uyguluyorsa, bu konudaki bilgi eksikliği de sorun olabilmektedir. Örneğin, verilen ilaçların etkileri konusunda hastasını yeterince uyarmamışsa hasta tedaviyi terk edebilir. Tedaviyi erken keserse hastalık nüksedebilir, yeterli doz vermezse hasta iyileşmez.

● Hekim sağlıklı teşhis koymazsa gerekli ilacı veremez ya da gereksiz yere ilaç verebilir. Örneğin bir yakınını kaybetmiş ve doğal olarak yas tutan bir kişideki yas tablosunu depresyon gibi görüp tedaviye yönelirken, tersine yas olayının çok uzun sürdüğü ve kişinin yavaş yavaş günlük yaşamdan, aktivitelerinden koptuğu, duygusal alanda karamsarlık ve elem gibi duygular yaşamaya başladığı gelişmekte olan depresif bir durumu ise olağan bir yas tutma olayı gibi görüp, gerekli tedaviye başlamayabilir.

● Özellikle son yıllarda pekçok ilaç piyasaya çıkmakta ve bunlar çoğu kez "Her derde deva, mucize ilaçlar" gibi sunulmaktadır. Bunlar konuyla doğrudan il-

gisi olmayan hekimlerin de gözünü kamaştırıp, gerekli endikasyon olmadığı halde kullanılmalarına neden olmakta, üstelik bunlardan bir kısmının reçetesiz satılması, gereksiz kullanımlarını artırmaktadır.

DEPRESYONDA AYIRICI TANI

Gerek depresyon sürecinde diğer psikiyatrik belirtilerin bulunması, gerekse diğer psikiyatrik ve organik hastalıklar sırasında depresif temalara rastlanması, depresyonda ayırıcı teşhisin önemini vurgulamaktadır.

Bu konuda dikkate alınması gerekli durumların başlıcaları şunlardır:

A- DEPRESYON VE ANKSİYETE

Bilindiği gibi depresyonların çoğunda bir semptom olarak anksiyeteye sıklıkla rastlanır. Hatta bazen hekimi yanıltacak şekilde, tabloya anksiyete egemen olabilir. Öte yandan anksiyete durumlarında da depresif duygudurum görülme olasılığı yüksektir. Ancak ikisi arasında yine de bazı farklar bulunmaktadır. Depresyon daha çok orta ve üstü yaşta görülürken, anksiyeteye genç yaşta daha sık rastlanır. Depresiflere oranla, anksiyetede kişilik yapısının daha fazla nörotik özellikler içerdiği ve ruhsal tablonun ortaya çıkışında streslerin daha çok rol oynadığı izlenir. Depresyonda suçluluk duyguları, intihar düşünceleri ve depresyon için tipik olan retardasyon daha sık görülürken, anksiyetede çarpıntı, ateş basması, terleme gibi somatik semptomlarla birlikte gerilim, irritabilite vb. bulgular ön plânda gelir.

Depresyonda daha çok sabah erken uyanma, uykuya dalma zorluğu ve gece boyunca sık sık uyanma, ağlayarak uyanma, depresif içerikli rüyalar gibi uyku

sorunları izlenirken, anksiyetede uykuya dalma zorluğu yanında, kâbuslar, korkulu rüyalar, terleme ve sıkıntıyla uyanma gibi yakınmalara rastlanır. Yine depresyondaki cinsel istek (libido) kaybına karşın, anksiyetede ereksiyon sağlayamama ya da erken boşalma (prematüre ejakülasyon) saptanır. Öte yandan depresyondaki anksiyete oldukça sınırsızdır, bastırmak zordur, hatta bu yöndeki girişimler aksine onu besleyebilir. Anksiyete durumlarında ise daha alışılmış ve uzun bir süreç şeklinde izlenen sıkıntı duygusu vardır. Ancak bütün bunlara karşın ayırım kolay olmayıp, çok kere kesin tanı hastanın uygulanan tedaviye verdiği yanıtla konur. Yine bu konuda dekzamethazon supresyon testine (DST) anormal cevap alınması, gece uykusunda REM döneminin erken ortaya çıkması ve negatif laktat infüzyon testi, depresyon lehine yorumlanır.

B- DEPRESYON VE DİĞER NEVROZLAR

Depresyon tablosu içinde yer alan obsesif biçimdeki düşünceler (örneğin; durmaksızın belli bir konu üzerinde kendisini eleştirerek düşünme gibi), çeşitli korkular, klinikte obsesyonel ya da fobik nevrozlarla karışabilirken, özellikle yaşlı hastalarda daha sık olmak üzere görülen kabızlık, baş ağrıları, ağız kuruluğu, adet düzensizliği gibi fizik belirtiler ve hastanın bedeniyle ilgili aşırı uğraşları, hipokondri ile karıştırılmasına neden olabilir. Kısaca dinlenmekle geçmeyen ruhsal yorgunluk diye tanımlanan psikasteni ise, tablodaki fizik yorgunluk, ense, sırt ağrıları gibi fizik belirtiler, konsantrasyon güçlüğü, sabahları uyanınca hissedilen yorgunluk gibi belirtiler nedeniyle depresyonla karışabilir. Bazı hastalarda izlenebilen histerik konversiyon semptomları da, temelde histrionik bir kişilik olsun ya da olmasın, klinisyenin altta yatan depresyonu tanımasına engel olup tedaviyi yanlış yöne sevkedebilir. Öte yandan bazı depresyonlarla panik bozuklukları birarada bulunabilir. Bu hastaların yalnız majör depresyonu olanlara göre daha ağır semptomatoloji gösterdikleri, tedaviye daha az yanıt verdikleri ve bu nedenle daha büyük bir patoloji taşıdıkları ileri sürülmektedir (Grunhaus, 1988).

C- BESLENME BOZUKLUKLARI VE DEPRESİF DURUMLAR

Mental anoreksideki yemek yememe, kilo verme vb. bulgular, depresif hastanın iştahsızlığı, kilo kaybı, besin reddi ile karıştırılabilir. Anoreksi daha çok genç yaştaki genç kızlarda izlenir, beraberinde çoğunlukla adet düzensizliği de bulunur. Hastalar yemek yemeyerek zayıflamak, beden görünümlerini, kendi içrel psişik gereksinimlerine uygun biçime sokmak gibi dinamik bir motivasyonla hareket ederlerken, depresif hastalarda iştahsızlık, kilo kaybı gibi bulgular, daha ziyade hastalığın biyolojik kökenli belirtileri içinde yer alır. Bazı hastalarda bunların da, suçluluk duygularıyla kendini cezalandırma, aç kalarak kendini ölüme bırakma gibi psikodinamik anlatımları olduğu izlenir. Ayrıca depresyon daha çok orta ve daha ileri yaşların hastalığıdır.

Ancak, özellikle ergenlik döneminde izlenen anoreksi durumlarının bir depresyon eşdeğeri olabilecekleri ve bu hastaların antidepresif tedaviden yararlanabilecekleri de unutulmamalıdır. Öte yandan anoreksi tablosunun zıddı diyebileceğimiz aşırı yeme (Bulimia) tablosu gösteren hastalarda da depresyon prevalansı

yüksek olduğu gibi, bu hastaların ailelerinde depresyon sıklığının yüksek düzeylerde olduğu ileri sürülmektedir (Levy ve ark., 1989).

D- SKİZOFRENİ VE DEPRESİF DURUMLAR

Skizofrenide, hastalığın çeşitli dönemlerinde, depresif durumlara oldukça sık rastlanır.

a) Hastalığın başlangıç döneminde görülen depresif durumlar: Bu dönemde ortaya çıkan depresif görünümlü tablolar tanı konusunda sorun yaratabildiği gibi, bazen de ilk belirtiler olarak karşımıza çıkabilirler. Burada daha çok ergen ya da genç yetişkin hastalarda ortaya çıkan nörotik ya da psikotik görünümlü depresif durumlar söz konusudur. Özellikle dış dünya ile o güne kadar kurulmuş olan ilişki ve bağların kopmaya, kaybedilmeye başlanması, kişinin kendisinde hissettiği psişik değişimlerin doğurduğu yoğun anksiyete duygusu ile ilişkili olarak yaşamdan zevk alamama, ilgisizlik gibi belirtiler ortaya çıkabilir. Ancak, vicdan azabı, suçluluk gibi duygulara pek rastlanmaz. Her ne kadar intihar düşünce girişimleri görülürse de, bunlar gerçek bir depresyondaki değersizlik, suçluluk vb. duygularla açıklanabilecek içerik taşımazlar. Eğer nörotik görünümlü bir depresif tablo varsa, kişiyle ilgili yaşam olayları da bu tabloyu açıklıyor kanısını uyandırıyorsa, tanıda yanılma olasılığı daha da artacak ve ancak antidepresif tedaviye cevap alınamaması hekimi gerçek tanıya yöneltecektir.

b) Skizofreninin akut dekompanzasyon döneminde görülen depresif durumlar: Skizofrenik bir sürecin oldukça akut şekilde başlayan dekompanzasyon döneminde izlenen depresif görünümlü tablolar olup, altta yatan psikozun tanınmasını güçleştirirler. Bu gürültülü dönemde hastayla ilişki kurmak oldukça zor olduğundan, çevresinden alınacak bilgilerin önemi büyük olacaktır. Hekimi bu konuda zorlayan bir diğer nokta, tedavi yaklaşımının ne olacağı sorunudur. Bilindiği gibi bazı nöroleptikler antidepresif özelliğe de sahiptirler. Bunlarla düzelen hasta, gerçekte depresyonu olduğu halde tedaviye yanıtı göz önüne alınarak psikoz olarak değerlendirilebilir ve daha sonraki izleme tedavisi de bu yönde sürdürülebilir. Öte yandan psikozu olan bir hasta da, depresyon olarak tanımlanıp antidepresif tedaviye başlanabilir. Bu da hastanın psikozunun alevlenmesine yol açabilecektir.

c) Post-psikotik depresyonlar: Skizofrenlerde, akut psikotik belirtilerin yatışmasından sonraki 4-6 haftalık süre içinde ortaya çıkan tablolardır. Sıklığı çeşitli yazarlara göre % 20 ila % 70 arasında değişmektedir (Becker, 1985). Burada üzüntü, sıkıntı, içe dönüklük, suçluluk, yetersizlik, ilgi ve konsantrasyon azlığı, motor aktivitede yavaşlama gibi bulgular ile, beklenmedik intihar girişimlerine rastlanmaktadır. Özellikle ailesinde depresyon, skizoaffektif reaksiyon gibi affektif hastalıklar bulunan, eğitim düzeyi yüksek ve hastalık iç görüsü diğerlerinden daha fazla olanlarda bu tabloya daha sık rastlanmakta, işsizlik, boşanma, ölüm gibi yaşam olaylarının burada tetiği çeken bir etken olarak rol oynadıkları görülmektedir. Bu tabloya antidepresif ilaçların ne ölçüde etkin olabileceği konusu açık değildir. Bir yandan tedaviye eklenen antidepresif ilacın hastanın kullanmakta olduğu antipsikotik ilaç düzeyini artırarak etkili olacağı ileri sürülürken, diğer yandan da antidepresif ve antipsikotik ilaçların birlikte kullanımının, özellikle

antikolinerjik yan etkileri artırarak hasta üzerinde olumsuz rol oynayacakları da iddia edilmekte, bu nedenle post-psikotik depresyonlarda tedaviye antidepresif ilaç eklemek yerine, antipsikotik ilaç dozunu yükseltmenin daha uygun olacağı düşünülmektedir.

Son yıllarda bu çeşit depresif durumlarla, skizofrenideki negatif belirtiler arasındaki bağıntı üzerinde de durulmuş ve bu tabloyu gösteren hastaların hemen yarısında negatif belirtilerin varlığı belirlenmiştir. Bu tablonun antidepresif tedaviye yüz güldürücü yanıt vermemesi ve klinik tablonun aynı şekilde sürüp gitmesi, bu depresif durumların skizofrenideki diğer negatif belirtiler gibi beyindeki yapısal organik bazı değişiklikler sonucu ortaya çıkabileceği olasılığını güçlendirmiştir.

d) Skizofren hastalardaki depresif durumlarla ilgili bir diğer yaklaşım da "FARMAKOJENİK DEPRESYON" konusudur. Bu hastalarda kullanılan antipsikotik ilaçların depresif tablolara neden olabileceği şeklindeki bu görüş gün geçtikçe değerini kaybetmekte olup, bunun yerine antipsikotik ilaçların yan etkileri sonucu ortaya çıkan ve depresyona benzer bir tablo oluşturan "AKİNETİK DEPRESYON" deyimi ileri sürülmektedir (Van Putten ve May 1978). Bu tedaviyi alan skizofrenlerde % 12,5 ile % 45 arasında görüldüğü söylenilen bu tabloda; akatizi, dişli çark belirtisi, maske yüz gibi bulguların yanında, zevk ve ilgide azalma, apati, fiziksel aktivitede yavaşlama vb. belirtiler izlenmektedir. Bu tabloda tedavi yaklaşımı olarak, hastanın aldığı antipsikotik ilaçlar kesilmeli ve tedaviye antiparkinsoniyen ilaçlar eklenmelidir. Böyle bir uygulama ile yukarıdaki yakınmaların 7-10 günlük bir sürede kayboldukları görülür. Oysa daha önce sözü edilen post-psikotik depresyonda depresif bulgular uzun süre devam etmektedir.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri kliniğinde yapılan bir çalışmada, skizofrenlerde depresyon prevalansı % 42,5 olarak saptanırken, bunların % 12,5'unda gözlenen tablonun Akinetik depresyon olduğu ve yüksek potensli antipsikotiklerin daha fazla rol oynadığı, antipsikotik ilaç kesimi ve antiparkinsoniyen ilaç eklenmesiyle bu tablonun düzeldiği görülmüştür. Bu skizofren grubunda post-psikotik depresyon prevalansı % 30 olarak bulunurken; hastaların verilen antidepresif ilaçtan yararlanmadıkları izlenmiştir (Pınar, 1989).

e) Skizoaffektif bozukluklar: Aynı hastada hem skizofreniye, hem depresif (ya da manik) bozukluğa ait belirtilerin beraber bulunduğu durumlardır. DSM-III-R'da, bu tanının konabilmesi için, hastada affektif belirtilerin yanında skizofreninin (A) tanı ölçütlerine uyan; hezeyanlar, hallusinasyonlar, enkoherans, belirgin konuşma içeriği yoksulluğu vb. belirtilerin de bulunması, ancak hastada izlenen semptomların skizofreninin diğer tanı ölçütlerini ya da organik mental bozuklukların tanı ölçütlerini karşılamaması gerektiği vurgulanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (ICD-lO) taslağında ise skizoaffektif bozukluklar, skizodepresif ve skizomanik olarak iki grupta ele alınmaktadır.

E- ALKOL BAĞIMLILIĞI VE DEPRESİF DURUMLAR

Burada en büyük karmaşa, hangi sorunun diğerine bağlı olduğu konusunda ortaya çıkmaktadır. Çünkü yoğun ve ısrarlı içme ya da alkol yoksunluğu durumlarında anksiyete, depresyon gibi belirtiler ortaya çıkabildiği gibi, bazı anksiyete

ve depresyonlu hastaların da alkol alımına yöneldikleri izlenmektedir. Aynı şekilde kokain ve metadon gibi madde alışkanlıklarında da alkolizmde olduğu gibi depresif semptomlar ortaya çıkmaktadır (O'Sullivan ve ark., 1983). Alkolizme ikincil olarak ortaya çıkan depresyon prevalansı % 5 ila % 75 arasında değişen oranlarda verilmektedir (O'Sullivan, 1984). Diğer bir çalışmada ise alkol kesiminden sonraki 7'inci günde bu oran HDS ve Zung depresyon ölçekleri beraber kullanıldığında % 46, sadece MMPI kullanıldığında % 32, her üç ölçek beraber kullanıldığında % 18,5, bütün bu ölçeklerden sadece birinde depresyon çıkması dikkate alındığında ise % 96 olarak bulunmuştur (Işık ve ark., 1987). Görüldüğü gibi, hastalardaki depresif durumların ölçümüyle ilgili metodolojik sorunlar, sonuçları etkilemektedir.

Temelde depresyonu olan hastalar buna bağlı olarak yaşadıkları sıkıntı, üzüntü, karamsarlık gibi olumsuz duyguları bastırabilmek veya uykusuzluk vb. sorunlarına bir ilaç olarak alkole başvurabildikleri gibi, temelde gerçek alkol bağımlılığı olan hastalarda yaşam olaylarından kaynaklanan stresler, alkol alımının neden olduğu olumsuz etkenler, alkol kesimine bağlı yoksunluk belirtileri, alkolsüz bir yaşama başlayıp gerçeklerle alkol olmadan yüzyüze gelme ya da alkolün bizzat organizmada yarattığı fizyolojik ve farmakolojik değişimler nedeniyle depresif tablolar sergileyebilmektedirler. Bu tablolar alkole bağlı ikincil depresyonlar olarak isimlendirilmektedir. Ancak yine de hangisinin birincil, hangisinin ikincil olduğunu ayırdedebilmek her zaman kolay olmamaktadır.

Nitekim bu amaçla dekzamethazon supresyon testi (DST) kullanımı düşünülmüş, ancak yüksek doz alkol alımının kortizol regülasyonunu bozması ve alkol bağımlılarının 1/3'ünde, özellikle 1-4 haftalarda daha çok olmak üzere DST'ye anormal cevaplar alındığının görülmesi, bu konuda DST kullanımının kesin bir ayırıcı araç olamayacağı kanısını uyandırmıştır (Schuckit, 1986).

Çeşitli çalışmalarda, özellikle alkolden kesilme dönemlerinde ortaya çıkan ikincil depresif durumlarda, uygulanan antidepresif tedavinin etkinliği konusunda kesin kanıtlar elde edilememiştir (Shaw ve ark., 1975, Işık ve ark., 1987, Viamontes 1972). Bu tablolar genellikle yoksunluğun ilk birkaç haftasında kaybolmaktadırlar. Öte yandan bu ve benzeri sonuçlar, alkol bağımlılarında görülen depresif durumların majör depresif hastalıktan farklı doğada olduklarını düşündürmektedir. Ancak yine de hekimlerin bu hastalarda izleyecekleri depresif tablolar konusunda dikkatli olmaları gerekmektedir. Çünkü temeldeki gerçek bir depresif tema gözden kaçabildiği gibi, bunun intihar vb. ciddi sonuçlar doğurabileceği de unutulmamalıdır.

F- DEMANS, DEPRESİF DURUMLAR VE PSÖDODEMANS SORUNU

Özellikle yaşlı hastalardaki depresyonlarda izlenen klinik tablo, kişide demansı düşündüren bilişsel (kognitif) ve entellektüel bulgular içerir. Bu nedenle Alzheimer tipinde gerçek bir demansla, depresyona bağlı yalancı demans (psödodemans) tablolarını birbirinden ayırmak her zaman kolay olmamaktadır. Üstelik bazı hastalarda ikisinin de beraber bulunma olasılığı olayı daha karmaşık hale getirmektedir. Ancak gerek tedavi yaklaşımının farklı olması, gerekse adli tıp konusunda yarattığı sorunlar nedeniyle bu ayırıcı tanının yapılması büyük önem ka-

zanmaktadır. Bu konuda SOLOMON'un (1985) demans ve psödodemansın ayırıcı tanı kriterlerini vereceğiz.

Organik Hastalığa Bağlı Demans	Psikiyatrik Hastalığın Psödodemansı
Özel bir yaşı yoktur, ancak genellikle erişkinlerde görülür.	Yaşlılarda, 60 yaşında ya da daha ileri yaşlarda görülür.
Başlangıcı belli belirsizdir, aylar, yıllar sürer.	Başlangıcı daha belirlidir, günler, haftalar alır.
Gidişi yavaştır. Geceleri daha kötüdür.	Gidişi hızlı ve düzensizdir, noktürnal değişiklik göstermez.
Geçmişte sistemik bir hastalık, ilaç ya da alkol kötüye kullanımı öyküsü bulunur.	Geçmişte depresyon ya da mani öyküsü ya da depresyonun somatik belirtileri bulunur.
Hasta bilişsel defektin çoğu kez farkında değildir, sorunuyla ilgilenmez ya da bunu inkâr eder.	Hasta çoğu kez bellek kaybından yakınır; sorunundan ötürü sıkıntı duyar ve bunun üzerinde durur.
Disfazi, dispraksi, agnozi, inkontinans gibi nörolojik hastalığın organik bulguları vardır.	Üzüntü, kendi kendini suçlama, bir konunun üzerinde sürekli durma, anksiyete, hezeyanlar ya da depresyonun somatik semptomları izlenir.
Yakın bellek ve zamana karşı yönelim gibi bilişsel yetilerde daha ileri bir bozukluk vardır.	Kendine güven, itki, ilgiler ve dikkat gibi kişilik özelliklerinden daha ileri bir bozukluk vardır.
Ruhsal durum muayenesinde kimi özellikler diğerlerinden daha bozuktur. Sonraki her muayenede de aynı bozukluklar saptanır.	Yinelenen ruhsal durum muayenelerinde değişik tutulumda bozukluklar saptanır.
Davranış ve duygulanım, bilişsel bozuklukla uyumludur.	Davranış ve duygulanım, bilişsel bozuklukla uyumlu değildir.
Hasta kooperedir, ancak daha iyi yapmak için çabaladığında kızgınlık gösterir, anımsamak için aldığı notlarına güvenir.	Hastanın kooperasyonu bozuktur, daha iyi yapmak ya da anımsamak için az çaba gösterir.
Sorulara yaklaşık yanıtlar verir, konfabülasyon ya da perseverasyon gösterir.	Sorunlara çoğu kez "bilmiyorum" diye yanıt verir, apatetiktir.

Önemsiz başarıları üzerinde durur.	Başarısızlıkları üzerinde durur.
Gülünç ya da üzüntü veren konulara olağan ya da aşırı tepkiler verir; duygu durumu sığ ya da labildir.	Gülünç ya da üzüntü veren konulara az tepki gösterir ya da hiç tepki göstermez.
Nörolojik incelemeler (örn. BBT ve EEG) genellikle anormaldir.	Nörolojik incelemeler genellikle normaldir.

G- DİĞER ORGANİK HASTALIKLAR VE DEPRESİF DURUMLAR

I- Beyin tümörleri ve depresif durumlar

Her iki frontal lobları, diensefal ve temporal bölgeleri tutanlar başta olmak üzere, beyin tümörleri de depresif gidişli durumlara neden olurlar. Bu hastalarda izlenen psikomotor inhibisyon, apati, durgunluk, tepkisizlik, içine kapanma depresyon tanısı koydurabilir. Ancak burada önemli fark, bu hastalarda anksiyete ya da vicdan azabı, kendini suçlama gibi bulguların hemen hemen hiç bulunmayışıdır. Görüşme sırasında da duygusal bir temadan çok, davranışlardaki değişme ve yoğun bir ilgisizlik dikkati çeker. Bu hastalarda nörolojik muayene bulguları ya da göz dibi muayenesi bazı patolojik bulgular verebileceği gibi elektroansefalografi (EEG), beyin tomografisi (BBT), nükleer manyetik rezonans (NMR) gibi ileri tetkikler kesin tanıya götürecektir.

II- Epilepsi ve depresif durumlar

Bilindiği gibi epilepsinin kendisi, kişinin gerek sosyal yaşantısı ve çalışma hayatına, gerekse neden olduğu travmalar sebebiyle bedensel sağlığına olumsuz etkiler yapan bir hastalıktır. Nitekim pek çok epileptik kişinin, benzer gerekçelerle yaşamlarını belli ölçülerde kısıtladıkları izlenir. Bu kişilerde depresif durumlar da sıkça izlenir. Bu tablolar, saydığımız etkenlere ilaveten, epilepsinin kattığı intihar riskini artıran impulsiviteyi de içerdiklerinden, hayati önem kazanabilirler. Daha çok, epileptik odağın sağ tarafta yer aldığı temporal lob epilepsilerindeki interiktal değişiklikler, depresif bozukluğu çağrıştırmaktadır. Ancak burada epilepsiyi tek başına etiyolojik bir neden olarak düşünmek doğru olmayacaktır. Zira temporal lob epilepsilerinin hepsinde bu tablolar oluşmadığı gibi, belli bir odak tespit edilemeyen epilepsilerde de depresif durumlar görülebilmektedir. Öyleyse burada hastanın hastalık öncesi kişiliği, hastalığını kabulleniş ve yaşayış biçimi, hastalığın getirdiği psiko-sosyal sorunlar ve bizzat epilepsiye bağlı çeşitli etkenlerin birlikte rol oynadığını düşünmek doğru olacaktır. Ayrıca antiepileptik ilaçların da depresif durumlara neden olacağı unutulmamalıdır.

III- Paralizi jeneral ve depresif durumlar

Her ne kadar penisilin kullanımıyla birlikte günümüzde eskisi kadar görülme-

mekteyse de, sosyal bir hastalık olan bu "sifilitik meningo ansefalit" tablosu içinde, mani benzeri durumların yanında, depresyona benzer durumlara da rastlanmaktadır. Burada; apati, hipokondriyak uğraşlar, yıkılmış, felakete uğramış olma, kendini suçlama içerikli düşünceler yanında, entellektüel fonksiyonlarda yıkım ile düşünce ve davranışlarda genel bir saçmalık (absurdite) izlenir. Bu atipik tabloda hastalığa özgü nörolojik belirtilerin bulunması (Argyll-Robertson belirtisi, Pupillada anizokori vb.) ve özgün kan tetkikleri (VDRL, Wasserman vb.) kesin tanıya götürür.

IV- Kafa travmalarına bağlı post-kommosyonel sendrom ve depresif durumlar

Düşme, trafik kazası vb. olaylarla oluşan ve travmaların neden olduğu "post-kommosyonel sendrom" tablosu içinde; denge bozukluğu, işitme sorunları vb. yanında, depresyona benzer durumlar da ortaya çıkmaktadır. Bu hastalar eskisine göre daha neşesiz olduklarını ifade etmekte, içe kapanma, çevreyle ilişki kurmada isteksizlik, iş yapma güçlüğü, irritabilite, başağrıları, karamsarlık gibi yakınmalar sergilenmektedir. Burada santral sinir sistemindeki olaylar kadar, travma sonrası kişinin karşılaştığı çeşitli psikososyal stresler ve sorunlar da rol oynamaktadır. Bu tablolar klasik antidepresif tedavilere de oldukça direnç göstermekte ve tam bir iyileşme için uzun süreye ihtiyaç göstermektedir. Bu hastaların sorunları ile ilgili olarak psikotrop ilaçların yanı sıra, diğer alternatif tedavi yaklaşımları da denenmektedir (Işık, Tangapregassam, Baron 1981).

V- Multipl skleroz ve depresif durumlar

Bu hastaların % 54'ünde, multipl skleroz semptomlarının başlamasıyla depresif bulguların da ortaya çıktığı, özellikle steroid verilen alevlenme dönemlerinde depresyona daha fazla rastlandığı ileri sürülmektedir (Minden, 1987). Bu depresif belirtiler başlangıçta hastalığın depresyon şeklinde değerlendirilmesine yol açabileceğinden, bu hastalarda NMR, BBT gibi ileri tetkiklerin de yapılması önerilmektedir (Salloway ve ark., 1988).

VI- Parkinson ve depresif durumlar

Parkinson, nörolojik hastalıklar içinde en fazla depresyon görülen grupta, ön sıralarda yer almaktadır. Nitekim bir çalışmada da parkinsonlu hastaların % 61'i gibi büyük bir kısmında orta şiddette depresif tabloların varlığı dikkatimizi çekmiştir (Şahin ve Işık, 1989).

Bunlardaki depresyonun genellikle eğitim düzeyi yüksek, hastalıkları nedeniyle fiziksel faaliyetleri kısıtlanmış, hastalığı kronik gidiş gösteren ve parkinsonu iyileşmez bir hastalık olarak algılayanlarda anlamlı derecede daha fazla görülmesi, bu tabloların oluşumunda olası nörokimyasal etkenler yanında, hastalığın yarattığı psiko-sosyal koşulların rolünü de düşündürmektedir. Hastaların tümüne yakınının, uygulanan antidepresif tedaviden yararlanmaları, konunun diğer bir ilginç yönünü oluşturmaktadır.

VII- Diğer nedenler ve depressif durumlar

a- İnmeler (felçler): Olayı izleyen 2 yıl içinde depresif durumlar ortaya çıkabilir. Özellikle anterior inmelerden sonra ve de sağ tarafı tutan lezyonlarda daha sık görülür.

b- Enfeksiyöz mononükleoz: Özellikle genç yaştakilerde depresif durumlara neden olabilir.

c- Viral pnömoni: Yaşlılarda viral pnömoni durumları da benzer tablolara yol açabilmektedir.

d- Kronik obstruktif akciğer hastalığı: Bizim bir çalışmamızda bu hastalarda anksiyete elementleri yanında % 44 oranında depresif bulgulara rastlandı (Ekim, Işık ve ark. 1989).

e- Tiroid hastalıkları: Aşırı zayıf ya da aşırı şişman kişilerde izlenen depresif durumlarda, adrenal ve tiroid fonksiyonları değerlendirilmelidir.

f- AIDS: Bu konuda homoseksüeller, biseksüeller, toksik madde ya da ilaç kötüye kullananlar risk grubunu oluşturmaktadır. AIDS'de yaşam boyu majör depresyon prevalansı % 30,3 olarak verilmektedir (Atkinson, 1988).

g- Çeşitli ilaç kullanımları: Antihipertansifler, sedatifler, antipsikotikler, hipnotikler, analjezikler, antiparkinsoniyen ilaçlar, antineoplastikler, antibakteriyeller, antiepileptikler vb. ilaçları kullananlarda da depresif durumların ortaya çıkabileceği akılda tutulmalıdır.

ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARI

1970'li yıllara kadar tartışmalara konu olan çocukluk çağı depresyonu ile ilgili olarak, özellikle son yıllarda yoğun çalışmalara rastlanmaktadır. Önceleri bir kısmınca, bilişsel ve duygusal gelişimi henüz tamamlanmamış çocuğun depresif duygularını ifade edemeyeceği düşünülürken, diğerlerince çocuğun genetik gelişiminin temel bir olgunlaşma dönemi olarak kabul edilmekteydi. Şimdilerde ise, bir yazardan diğerine çok değişik klinik semiyolojilerle betimlenmesine karşın, ruhsal bir hastalık olarak kabul edilmektedir.

Görülme sıklığı konusundaki görüşler de çok değişiktir. Değişik yazarlara göre % 3 ila % 25 arasında bir oran verilmektedir. Burada, bazıları sadece yetişkindekine benzer olan depresif durumları dikkate alırken, bazıları depresyon eşdeğeri durumları da (örneğin, anoreksi vb.) buraya dahil etmektedirler.

Cinslere göre dağılımına gelince, CARLSON ve CANTWELL'in çalışmalarında, yetişkinlerde olduğu gibi, erkek çocuklara oranla kız çocuklarda daha fazla depresyon izlendiği bildirilmektedir.

A- ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARININ PSİKOPATOLOJİSİ

Bu konuda ilk çalışanların başında KLEİN, SPİTZ, BOWLBY gibi isimler gelmektedir. Bunların yaklaşımlarını özetlemeye çalışalım. M. Klein (1984), bebeklik döneminin ilk yıllarının çocukluk depresyonlarındaki önemini vurgulamıştır. Klein'a göre normal gelişimi boyunca çocuk, birbirini takip eden iki dönemden ge-

çer. Bunlar skizoparanoid ve depresif pozisyonlardır. Bilindiği gibi bebekle annesi veya anne yerini tutanların ilişkisi güçlü bir ambivalans içerir. Anne hem bebeği beslediği, yaşamını sürdürmesini sağladığı için sevilen nesne, hem de besinini geciktirme vb. engellemelere neden olduğundan sevilmeyen nesnedir. Bu nesneye karşı yaşanan hem libidinal hem de saldırgan dürtüleri birbirinden ayırmak amacıyla bölünme (splitting) mekanizması kullanılır. Yani hem iyi anne -kötü anne, hem iyi meme- kötü meme vardır. Kötüler dış dünyaya atılırken, iyiler de bebeğin kendi içine alınır (inkorporasyon). Böylece iyiler kontrol altına alınmış ve bebeğin oral sadizmiyle ilgili olarak yaşanan yıkıcı, tahrip edici (destrüktif) etkilerden korunmuş olur. Bu süre yaşamın ilk 5 ayını içerir ve "skizoparanoid pozisyon" olarak isimlendirilir. Bebeğin gelişimi devam ettiğinden, bir süre sonra iyi ve kötü diye ayrılanların aslında bir tek olduğunu farketmeye başlar ve artık nesnelerin bölünmüş olarak değil, tüm olarak yapılan içe atımları (introjeksiyonlar) sözkonusudur. İşte burada, bebeğin ambivalansından dolayı, nesneye karşı duyulan sevgi gibi olumlu duygularla birlikte yaşanan kızgınlık, saldırganlık gibi duygularla bunların doğurduğu anksiyete, suçluluk duygusu ve nesneyi kaybetme korkularının yarattığı endişeler, ızdıraplar sonuçta depresif duyguların ortaya çıkmasına neden olabilir.

R.SPİTZ ve WOLF'un (1946) tanımladıkları **"Anaklitik depresyon"** kavramına göre, yaşamın ilk yılı içinde, özellikle 6-18 ayları arasında annelerinden ani şekilde ayrılan bebeklerde reaksiyonel tipte depresyonlar görülebilmektedir. Burada dikkati çeken belirtiler şunlardır.

İlk ayda: Çocuklarda sebepsiz ağlamalar, kendilerini izleyenleri ilişki kurmaya zorlama vb. davranışlar izlenir.

2'inci ayda: İlişki kurmayı reddetme, uykusuzluk, çevreye karşı ilgisizlik, sürekli kilo kaybı, yüz ifadesinde rijidite, motor yavaşlama vb. bulgular dikkati çeker.

3 aydan sonra: Ağlamalar yerini ender işitilen inlemelere bırakır. Motor yavaşlama artar ve letarji halini alır, gelişme geriliği, ekzama, kolik vb. somatik semptomlar görülür.

Özellikle hastanede uzun süre yatarak tedavi gören bebeklerde sık rastlanılan bir durum olduğundan, çocukların klinikte tedavi sürelerinin mümkün olduğunca kısa tutulması, bu konuda önemli rol oynayacaktır. Nitekim bu bebeklerin, anneleriyle tekrar ilişki kurdukları andan itibaren süratle düzelme gösterdikleri izlenmektedir. BOWLBY de benzer şekilde anneden ayrılan çocuklardaki depresyonlardan söz etmekte ve en hassas yaşın 5 ay ile 3 yaş arasında olduğunu ileri sürmektedir. Yazara göre ayrılmayı izleyen şu dönemler gelişir:

1) Protesto dönemi: Ayrılma sırasında çocuk ağlar, ajitedir, ebeveynini arar, yatıştırmak çok zordur. 2-3 gün sonra şiddet davranışları azalmaya başlar.

2) Umutsuzluk dönemi: Yemeyi reddeder, giyinmez, içe kapanır, inaktifdir, sanki bir yas tablosu içindedir, çevreden bir şey istemez. Bu dönem hayvanlardaki benzer durumlara ya da yetişkinlerdeki depresyona yakındır.

3) Kopma dönemi: Hemşirelerin bakımını kabullenir, besinleri oyuncakları kabul eder, bu sırada annesini görürse tanımayabilir, ondan uzaklaşır, sıklıkla ağlar veya bağırır.

ANTONY (1967) ise, oyun çocuğu ve oyun dönemindeki çocuklar gibi daha

ileri yaştaki çocuklardaki depresyonu incelemiş ve bunları yetişkinlerle karşılaştırarak, çocuklarda duygusal durumların sözel olarak ifade edilmesindeki güçlük, gelişimi tamamlanmamış üstbenlik ve yeterince gelişmiş benlik algısı yoksunluğu gibi özellikleri belirtmiştir. Puberte öncesi depresyon belirtileri olarak da; ağlama nöbetleri, irritabilite, iştah azalması, affektif durgunluk, somatik yakınmalar, okul başarısızlığı, ebeveyn ilişkilerindeki aşırı bağımlılıktan isyana kadar uzanan değişken davranış bozukluklarından söz etmiştir.

B- ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARINDA ETİYOLOJİ

Burada belirgin ve kesin bir sebep-sonuç ilişkisini açıklayabilecek etiyoloji yerine, daha çok hastalığın ortaya çıkmasında rol oynayabilecek etkenlere değinilecektir. Gerçekten bu hastaların geçmişlerinde bazı travmatik olayların, bazı çevresel özelliklerin daha sık görüldüğü dikkati çekmektedir.

a) Çevresel etkenler: Ebeveyn ölümü, büyük baba, amca gibi yakın bir yetişkinin ölümü, ani olan ebeveyn, kardeş ayrılıkları, ani kayıplar, ebeveyn ya da sevgi nesnesi tarafından düş kırıklığına uğratılma, reddedilme, boşanma, yeniden evlenme, yeni bir kardeşin doğması, hastaneye yatma vb. nedenlerle çocuğun bizzat kendisinin uzaklaşması gibi olaylar sayılabilir.

Eğer çocuk kritik yaşta ise (6 ay-5 yaş arası) bu olaylar daha travmatize edici olmaktadır.

b) Ailevi etkenler: Burada ebeveynde, özellikle annedeki depresyonun varlığı önemli rol oynar. Bunun çocuğu etkilemesi iki şekilde olmaktadır. Ya çocuk ebeveynin depresyonunu içselleştirip özdeşim yapar, ya da anneye depresyonu nedeniyle yaklaşmak mümkün olmadığı gibi, çocuk da annesini hoşnut etme kapasitesini gösteremez. Bu yüzden iki yönlü bir engellenme ve suçluluk duygusu içine girer. Böyle bir durumda çocuğun saldırgan duyguları da dışarıda ulaşacağı boşalabileceği bir hedef bulamaz. Ebeveyndeki depresyon dışında rol oynayan diğer etkenler de şunlardır: Ebeveyn-çocuk ilişkisindeki yetersizlik, çocuğa karşı ilgisizlik veya reddetme, duygusal, sözel uyarımların azlığı, çocuğa şamar oğlanı rolünün verilmesi, çocuğa karşı saldırgan ya da düşmanca tutum, çocuk eğitiminde gereksiz aşırı ciddi tutumların yarattığı çok katı ve affetmez üstbenlik oluşumu vb.

c) Biyolojik etkenler: Bu konuda yapılmış fazla çalışma yoktur. Başlıcaları şöyle özetlenebilir:

- Kronik depresyonlu çocukların idrarlarında, kontrol grubuna göre 3-Metoksi-4- Hidroksifenil glikol (MHPG) düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (Cytryn ve Mc Knew, 1979).
- Yetişkinlerde olduğu gibi depresyonlu çocuklarda da kortizol hipersekresyonu izlenmektedir (Puig-Antich ve ark., 1980).
- Yine aynı yazarlar insülin ile oluşturulan hipoglisemiye growth hormon cevabının, prepubertal depresyonlu çocuklarda daha düşük olduğunu göstermişlerdir.

C- ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARINDA KLİNİK

Çocukta depresyon kliniği değişik görünümler taşımaktadır. WEİNBERG ve

arkadaşlarına göre en önemli 10 belirti şudur:

Disforik mizaç, kendini değersiz görme, ajitasyon, uyku bozukluğu, okul performansında değişiklikler, sosyalizasyonda azalma, okulla ilgili tutum değişiklikleri, somatik yakınmalar, alışılmış enerjinin kaybı, iştah ve kilo ile ilgili alışılmamış değişiklikler vb.

Görüldüğü gibi semptomlar çok değişkendir ve bu değişiklikler çocuğun kendisi ve onun yaşıyla ilgili olabilmektedir. AJURIAGUERRA ve MARCELLI (1989), bu bulguları 4 ana grupta toplamaktadır.

1- Doğrudan depresyona bağlı olan bulgular (Depresif cevap): Bunlar yetişkindeki depresyona çok yakınlık gösterir. Başlıcaları, içe kapanma, köşesine çekilme, oyun oynamada, verilen işleri yapmada ve uğraşlarında izlenen psikomotor inhibisyon, ağlama, yüzünde keder, üzüntü, her şeye karşı ilgisizlik, sürekli yorgunluk, kendini değersiz görmeyi belirten sözler (yapamıyorum, beceremiyorum, başaramıyorum vb. gibi), bellek ve konsantrasyon güçlükleri, anoreksi, uykusuzluk, kâbuslar gibi uyku bozuklukları, başağrısı ve migren gibi çeşitli somatik yakınmalar.

II- Dolaylı olarak depresyona bağlı olan bulgular: Bunlar yetişkin depresyonundan çok az değişiklik gösterir. Başlıcaları; göreceli bir ilgisizliğe kadar gidebilen aşırı usluluk, okul başarısızlığı veya ilgisizliği, başarıda ani düşüşler, okul korkusu başta olmak üzere çeşitli korkular ki, bunlar aile ortamından uzaklaşma korkusu şeklinde yorumlanabilir. Fizik görünümde bakımsızlık, perişanlık, oyuncaklarını, giysilerini, anahtarlarını kaybetme davranışları, suçluluk duygusu ve cezalandırılma isteğiyle ilgili olarak yorumlayabileceğimiz çeşitli davranışlar; örneğin tekrarlanan yaralanmalar, tehlikeli davranışlar, okulda sürekli ceza alma, oto-agresif davranışlar, intihar girişimleri vb. gibi.

III- Depresif pozisyona karşı bir savunma olarak analiz edilebilecek bulgular: Burada M.KLEİN'ın ileri sürdüğü ve depresif duyguyu inkâr olarak yorumlanabilecek manik savunma yer alır. Örneğin motor ve psişik instabilite, irritabilite, maniklerdeki fikir uçuşmalarına benzer logore vb. bulgular, çocuktaki bipolar affektif hastalığın varlığını akla getirmektedir.

Ayrıca kızgınlık, zıt tutumlar, öfke, kendine ve diğer çocuklara saldırganlık gibi agresif davranışlar, hırsızlık, kaçma, suç işleme, toksikomani izlenebilir.

IV- Depresyon eşdeğeri bulgular: Burada daha çok psikosomatik yapıdaki bulgular yer alır. Örneğin; gece işemesi (enürezis), ekzema, astım, şişmanlık (obesite), anoreksi, çocuklarda beklenen kilo alımlarının olmaması vb.

D- ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARININ SINIFLANDIRILMASI

CYTRYN ve McKNEW (1972) şu sınıflandırmayı önermişlerdir:

a) Akut depresyon: Hastalık öncesi uyumları genellikle olumlu olan çocuklarda, önemli bir travma sonucu görülen kısa süreli depresyondur. Ailelerin diğer bireylerinde önemli bir psikopatoloji izlenmez.

b) Kronik depresyon: Hastalık öncesi sosyal ve duygusal uyumları sınırlı olan, sosyal uyum güçlükleri, tekrarlayan ayrılıklar, depresyon tanımlanan çocuklardır. Hastalığı başlatan etken belirgin değildir. Hastalık uzun sürelidir, yakın aile bireylerinde depresyon ya da benzeri affektif hastalık öyküsü vardır.

c) Maskeli depresyon: Ön planda psikosomatik belirtiler, saldırganlık, hiperaktivite, suç işleme gibi davranış bozuklukları yer alır. Temeldeki depresyon ise fantezi düzeyinde (rüya ve oyun materyali aracılığıyla) ortaya çıkarılabilir veya bazen açık depresif bulgularla kendini gösterebilir. Ailenin diğer bireylerinde de psikopatolojik özellikler izlenir.

Son yıllarda çocukluk çağı depresyonlarıyla ilgili tanı ölçütlerinin yetişkinlerdekinden çok farklı olmadığı, bu yüzden DSM III-R'daki depresyon tanısının, çocuklar için de geçerli olabileceği vurgulanmaktadır. Ancak yine de, çocukluk depresyonu ile erişkin depresyonu arasındaki benzerlik ya da farklılıkların sınırı henüz kesin olarak çizilmiş değildir. Öte yandan çocukluk depresyonlarının primer bir hastalık mı olduğu, yoksa bir kısmının dikkat eksikliği bozukluğu (ADD) ve anksiyete bozukluğu gibi ruhsal patolojilerle beraber görülmeleri nedeniyle, bunlara ikincil tablolar mı olduğu konusu da tartışmalıdır.

E- ÇOCUKLUK ÇAĞI DEPRESYONLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Bu konuda çeşitli yaklaşımları gözönüne almak gerekmektedir.

1) Koruyucu önlemler: Aile içinde, kreşlerde, çocuk klinik ve hastanelerinde özellikle anne-çocuk ilişkisinin kesilmesini önleyici tedbirler alınması, bu konuda yapılacak eğitim vb. yaklaşımlar burada önem kazanmaktadır.

2) Çevresel girişimler: Ebeveyne yönelik rehberlik hizmetleri, çocuğun herhangi bir nedenle klinikte tedavisi gerektiğinde anneyle birlikte kliniğe yatırılması gibi önlemlerle, anne-çocuk ilişkisinin sağlıklı ve doyurucu olmasına çalışılır. Gerekirse yeni bağların kurulması amacıyla, gelişmiş ülkelerde olduğu gibi, bu konuda yardımcı olabilecek özel ailelerden, bakıcılardan da yararlanılır. Ciddi vakalarda ise, gündüz hastaneleri gibi kurumlardan faydalanma yoluna gidilir.

3) Psikoterapötik yaklaşımlar: Çocuk ve özellikle ailenin tedaviyi kabul ettiği ve sonuna kadar sürdürebildiği durumlarda bu yaklaşımların yararı olacaktır. Tedavinin şekli çocuğun yaşına, terapiste ve içinde bulunulan ortam ve şartlara bağlıdır. İdeali tedavinin konunun uzmanlarınca yapılmasıdır. Vak'alarına göre analitik veya analitik yönelimli psikoterapi, psikodrama ya da destekleyici psikoterapötik yaklaşımlardan biri seçilir. Öte yandan özellikle 2-6 yaş arasındaki küçük çocuklarda, anne ve çocuğun beraberce tedavisi de düşünülmelidir.

4) İlaç tedavisi: Özellikle psikoterapötik yaklaşıma imkân bulunamayan ya da ağır vak'alarda ilaç tedavisine başvurulur. Ancak bunların etkileri genellikle geçici olmaktadır. Keder, üzüntü, affektif labilite vb. depresif belirtiler ilaç kullanımıyla kaybolmakla beraber, bir müddet sonra tekrar ortaya çıkabilmektedir. En fazla kullanılanlar trisiklik grup antidepresif ilaçlardır. Bunlar içinde imipramin 2-4 yaş arasında 10 mg/gün, 4-8 yaş arası 30 mg/gün, 8-15 yaş arası 50-75 mg/gün olarak kullanılırken, klomipramin dozu ise genellikle 0,5-2 mg/kg/gün dolayındadır. Ancak burada imipraminin plazma düzeyi de önemlidir. Nitekim, plazma düzeyi 152 mg/ml olanlarda imipramine cevap % 100 iken, plazma düzeyinin daha düşük olduğu vakalarda imipramine cevabın % 33 dolayında kaldığı, bu nedenle imipraminin etkinliğinin, ilacın plazma düzeyi ile ilgili olduğu, plazma düzeyi ölçümünün ilacın etkinliğini belirlemede önemli bir araç olarak kullanılması gerektiği ileri sürülmektedir (Puig-Antich, 1980).

İlaca başlamadan önce yan etkileri çocuğa ve aileye özellikle anlatılmalıdır. Çünkü zaten çocuğunu ruhsal hasta olarak görmek istemeyen aile, ortaya çıkabilecek yan etkileri bahane ederek tedaviyi kesebilecektir. İlaç etkinliğini, yetişkinlerdeki gibi 2-3 haftada gösterir. Kullanım süresi yeterli süreyi kapsamalıdır.

Lityum karbonat kullanımı gençlik çağındaki manik-depresif psikozlarında bazen yararlı olabilirse de, çocuklarda sonuçlar orta düzeyde ve kesin değildir. Öte yandan Amerika'da 12 yaş altındakilerde lityum kullanımına izin verilmemektedir. Lityum kullanım durumunda, kan düzeyi 0,6-1,2 mEq/Lt arasında tutulur. Bu nedenle önce haftalık, daha sonra aylık lityum kan düzeyi kontrolleri yapılmalıdır. Çocuklarda böbrek klerens işlevleri yetişkine göre daha iyi olduğundan, hem lityumu daha iyi tolere ederler ve daha az yan etki izlenir, hem de yeterli kan düzeyine ulaşmak için yetişkindekinden daha yüksek doz kullanmak gerekir.

Diğer yandan lityum, çocukların kemik gelişimlerini ve tiroid fonksiyonlarını da etkileyebileceğinden, lityum tedavi süresinin 6 ayı geçmemesi önerilmektedir (Jefferson ve ark., 1987).

GENÇLİK ÇAĞI (ADÖLESAN) VE DEPRESYON

A- DEĞİŞİK GÖRÜNÜMLERİ

12-21 arası yaş grubunu kapsayan bu dönemde görülen depresif duygu ve belirtilerin, düşünülenin aksine sistematik ve uzun süreli olmayıp genellikle kısa süreli, geçici ve duruma bağlı olduğu izlenir. Örneğin evinde toplumdan kaçan ve uzak duran bir gencin, sevdiği arkadaşlarının yanında canlandığı, onlarla yakın ilişkiye girdiği izlenebilir.

Bilindiği gibi oldukça karmaşık olarak yaşanan bu dönemin karakteristik görünümlerinden birisi de, gürültülü ancak her zaman geçici olan duygusal gösterilerin, yaşamın diğer dönemlerine oranla görece sıklığıdır. Örneğin; erişkinlerin depresyonlarında da görülen sıkıntı, üzüntü, mutsuzluk, yetersizlik, kötümserlik gibi duygulara sıkça rastlanabilir, ancak bunlar geçici olup hastalık kapsamına girmezler. Öte yandan yine bu döneme ait diğer özel bazı duygu ve düşünceler de burada önemli rol oynar ve bu dönemi renklendirir. Bunlar arasında bedeni ve kendisiyle ilgili endişeleri, kişisel sorunları, doyumsuzlukları, duygusal ilişkiler kurma konusundaki zorlukları, zaman zaman bir yandan ebeveyne karşı gelinse ya da arada çatışmalar çıksa bile, öte yandan büyümeyle birlikte onlar tarafından korunmanın gitgide azalmasının getirdiği korkular, ebeveyne karşı saldırganca duygular ve bunların doğurduğu suçluluk duyguları, arasıra akıldan geçiveren ölüm fikirleri, gelecekle ilgili kuşkular vb. sayabiliriz.

Bütün bunlar, bu dönemin depresyon için önceliği olan bir yaşam dilimi olabileceğini düşündürmekteyse de, gerçek depresyonu olanlarla, geçici depresif duyguları ayırtdetmek gereği doğmaktadır.

I) Geçici depresif anları olanlar: Bunlar zaman zaman sıkıntı, karamsarlık, yetersizlik duyguları, anlaşılamama, kötümserlik, üzüntü gibi duygular yaşayan gençlerdir. Ancak tüm bunlara karşın günlük yaşamları, evle, okulla, arkadaş gruplarıyla ilgili aktivitelerini sürdürürler. Bu depresif anlar arkadaşlarıyla olan beraberliklerinde, tatil ve dinlenme zamanlarında, boş zamanlarını değerlendirdikleri uğraşları sırasında kaybolur. Bunlar için özel bir tedavi vb. gerekmez. Hatta bunların, genci günlük çatışmalardan uzaklaştırma gibi olumlu bir işlev taşıdığı bile düşünülür.

II) Gerçek depresyon olanlar: Gençlerdeki depresyon ve görünümleri konusunda çeşitli fikirler ileri sürülmüştür. Bazılarına göre bu dönem depresyonlarının belirtileri erişkinlerdekine benzerken, bazılarına göre de gençler yetişkinlerdeki gibi belirti çıkarmayabilir. Çünkü hem duygusal ve bilişsel algıları, yaşantıları erişkinlerdekinden farklıdır, hem psikososyal anlatımları olgunlaşmamıştır, hem de beyin nörokimyası bu belirtileri göstermeye henüz hazır değildir. Yine bunlara göre, klinik olarak erişkindekine benzer depresif belirtiler bulunmamakla beraber, impulsif davranışlar, şiddete başvurma, ilaç ve toksik madde kullanımı, davranış bozuklukları, ebeveyni önemsememe, genel bir karamsarlık duygusu gibi bulguların altında da depresyonun yatabileceği ileri sürülmektedir. Bu tür depresyonlar **"atipik depresyon"** ya da **"yaşa özgü depresyonlar"** olarak tanımlanmaktadır.

B- GENÇLİK ÇAĞI DEPRESYONLARINDA TANI

Bu dönemdeki gerçek bir depresyonun teşhisinde şu üç ana özelliğin dikkate alınması gerekmektedir (Braconnier ve Marcelli, 1988).

1) Depresif bulguların yoğunluğu: Duygu ve düşünsel alanda gerçek bir üzüntü, umutsuzluk, moral ızdırap, benlik saygısında azalma, değersizlik, suçluluk duyguları, ölüm düşünce ve isteği gibi belirtiler, davranışlarda ise; ya diğer depresif hastalıklardaki gibi genel bir psiko-motor yavaşlama ile hareketsizlik ya da kızgınlık, hırçınlık, öfke, irritabilite, ajitasyon, impulsif ve şiddete başvurma, alkol ya da ilaç, uyuşturucu madde alımıdır. Bazı yazarlarca bu davranışların aslında kişiye çok acı veren ve onun hareketlerini kısıtlayan psikomotor yavaşlamaya karşı bir savaş anlamı taşıdığı düşünülür.

2) Depresif bulguların süresi: Eğer bulgular 15 günü aşan bir süredir devam ediyorsa, üstelik sabah erken uyanma ya da aşırı uyuma şeklinde uyku bozuklukları, iştahsızlık, kilo kaybı, besin reddiyle seyreden beslenme bozuklukları gibi genel olarak biyolojik etkenlerin varlığını düşündüren bulgular da eklenmişse, uzun süredir devam eden bu ruhsal tablonun gerçek bir depresyon olabileceği unutulmamalıdır. Burada önemli bir nokta, depresyon süresi arttıkça intihar düşüncesi ve girişimindeki artışla birlikte, daha yüksek oranda intihara bağlı ölüm görülme riskinin de artmasıdır (Ryan ve ark. 1987).

3) Bir diğer özellik de buraya kadar anlatılan bulguların ortaya çıkışını izah edecek nesne kaybı, yas tutma, ailevi sorunlar, yoğun çatışmalar, yaşamı alt üst

edecek olaylar, duygusal hayal kırıklığı vb. mantıksal neden ve açıklamaların bulunmayışı ve depresif bulguların dikkati çeker şekilde birden ortaya çıkışıdır. Eğer, yukarıda sayılan nedenleri izleyen gerçek bir depresyon söz konusuysa, bu tedaviyi gerektirecektir.

Depresif epizod bir kısım vak'ada yaşam boyunca bir kere izlenirken, diğerlerinde epizodikman tekrarlayabilmekte, bir kısım gençte ise kişilik organizasyonunun kaynağını teşkil etmektedirler.

C- GENÇLİK ÇAĞI DEPRESYONLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

A) Depresif bulguların geçici ve daha çok gencin içinde bulunduğu durumdan kaynaklandığı hallerde, gençle yapılacak birkaç görüşme, sorunların dile getirilmesi ve destekleyici bir yaklaşım çoğu kez yeterli ve yararlı olacaktır.

B) Eğer depresif belirtiler yine de devam ediyorsa, o zaman daha etkin yaklaşımlara gerek var demektir. Burada bir önemli nokta da, yapılacak tedavinin şeklini tayin etmektir. Örneğin; ilaç tedavisi mi? Bireysel psikoterapi mi? Aile tedavisi mi? Yoksa bunların kombinasyonları mı? Bu konuda karar vermek her zaman kolay değilse de, yapılması gereken hastaya göre bu yöntemlerden en uygun bir ya da birkaçının seçilmesidir.

Genel kurallar çerçevesinde şunları dikkate almak uygun olacaktır.

a) Her şeyden önce doğru ve kesin tanının konması gereklidir. Çünkü bu dönemin renkliliğinden dolayı çoğu kez tanı konusunda çelişkilere düşülebileceği, hatta yanlış değerlendirmelerin yapılabileceği unutulmamalıdır. Bu döneme ait patolojik olmayan bir üzüntüyü depresyona bağlı gerçek bir keder duygusundan ayırmak ya da şiddet gösterisi şeklinde ortaya çıkan bir depresyon eşdeğerinin temelinde yatan depresif bir temayı ayırtdetmek her zaman kolay olmayacaktır.

b) Gençle yapılacak bireysel görüşmelerle sorunlar ortaya çıkarılmaya ve tartışılmaya çalışılır. Yalnız bunun için gencin, terapist tarafından gerektiği şekilde dinlendiği, önem verildiği duygusunu yaşaması, kendisine güvenilmesi ve onun da tedavi edene güven duyması önemlidir. Örneğin "Burada konuştuklarımız burada kalacak, ancak senin onayını aldıktan sonra ebeveyninle bu anlattıklarını tartışabilirim" şeklindeki güven verici yaklaşım ve tutumlar, bu konuda önemli rol oynayacaktır.

İlaç alması gerektiğinde ise, yine onun katılımıyla bu kararın verilmesine çalışılır, eğer karar alamıyorsa gerekçeleri açıklandıktan sonra, onun rahatsızlığı açısından yola çıkılarak onun adına karar verilir. Genel olarak gencin otonomisini ve benlik saygısını kaybettirmeyecek bir yaklaşımla ele alınması gerekir, çünkü gençler bu konuda çok hassastırlar. Öte yandan depresyonun kendisi, hastada yetersizlik ve çaresizlik duyguları uyandıran bir hastalıktır. Terapist hem hastanın çaresizliğini arttırmayacak şekilde iyimser ve aktif bir tutumda olmalı, hem de onun çaresizlik ve güvensizlik duygularını besleyecek şekilde aşırı destekleyici ve aşırı aktif bir tutumda olmamalıdır. Ayrıca böyle bir tutumun, gençte terapiste karşı bağımlılık duyguları uyandırabileceği de unutulmamalıdır.

c) Gençlerde intihar riskinin yüksek olması öncelikle bu konuda tedavi edicinin çok dikkatli olmasını gerektirmektedir. Bu nedenle terapi süresince gençlerdeki saldırganlık ve intihar düşünceleri, duyguları, girişim ve tanımları gereğince

ele alınmalı ve önemle üzerinde durulmalıdır. Bu gibi acil konularda, kriz durumlarında ve gerek duyduğu anda, gencin terapistine ulaşabilme imkânlarını sağlayıcı düzenlemeler yapılmalıdır. Özellikle daha önce intihar girişim ya da girişimlerinde bulunan gençler yüksek risk grubu olarak kabul edilip, bunlarda intihar konusunda daha da tedbirli olunmalıdır. Yine aynı görüş açısından bakım yurtları, islah ve cezaevleri gibi ortamlarda yaşayan gençler de risk grubu olarak ele alınmalıdır. İntiharla olan ölümler, gençlerdeki diğer ölüm nedenleri arasında 2'nci sırada (Stober, 1981), bazı yazarlara göre 3'üncü sırada (Gispert ve Wheeler, 1985), bazılarına göre de 4 ya da 5'inci sırada (Marks ve Haller, 1977) yer almaktadır. Bu nedenle okula devam eden gençlerde okul, ebeveyn ve sağlık kuruluşları arasında gerekli işbirliğinin sağlanması, ruhsal sorunları olan gençlerin belirli günlerde gelecek uzmanlar ya da sağlık kurumlarınca tedaviye alınması, okula devam etmeyen gençler için özel toplu aktiviteler düzenlenmesi önerilmektedir.

d) Gençlerin tedavisi sırasında gözlenebilecek değişimler, iniş çıkışlar, neşe ve üzüntü dönemleri terapisti şaşırtmamalıdır, çünkü, yine bu dönemin özelliğinden kaynaklanan bu değişebilirlik nedeniyle yaşanan farklı görünümler, gencin kendi gerçek duygusunu yansıtıyor olabilir. Örneğin depresif bir gençte herhangi bir zaman ya da durumda izlenen neşe duygusu, o an yaşadığı ve ona ait gerçek bir duygu olabilir. Bu durum, özellikle bipolar affektif hastalığı olan gençler için daha da önemlidir, çünkü terapisti tanı konusunda yanıltabilir.

e) Terapi süreci boyunca gencin gerek yakın, gerek uzak çevresini oluşturan kişilerle olan ilişkileri üzerinde de durulmalıdır. Anne baba yanında, akrabalar, öğretmenler, özellikle de arkadaş ilişkileri önemle ele alınmalıdır. Bilindiği gibi gençlik döneminde arkadaş ve arkadaş grupları, bu gruplarda geçerli olan değer yargıları, grup içi ilişkiler ve grup dinamiği gencin yaşamını çok yakından etkileyen özellikler olup, onun ruhsal çatışmalarında da önemli roller oynarlar. Bu arada arkadaş ve arkadaş gruplarına karşı terapistin erken dönemde alacağı olumsuz ya da reddedici tavırların, gencin tedaviyi terketmesine neden olabileceği unutulmamalıdır.

f) Terapi süresince sadece güncel olanlar değil gencin daha önceki psikoseksüel gelişim dönemlerine ait çatışmaları da ele alınıp değerlendirilmeli ve gelişimsel sorunlar çözülmeye çalışılarak, sonuçta sağlıklı ve olgun bir kimlik geliştirmesine yardımcı olunmalıdır.

C) Aile ile ilişkiler: Gençlerin sorunlarında, ailenin konumu önemli bir yer işgal eder. Bazen gencin sorunu ya da ruhsal hastalığı, gerçekte aile içindeki bir sorunu yansıtıyor olabilir. Yani gençte izlenen tablo, aslında ailedeki patolojinin bir göstergesi rolünü oynayabilir. Örneğin; gencin bir sorunu, aslında kopmuş, ancak devam ediyor gibi görünen anne-baba ilişkisinin sağlıksız sürecini temin eden bir araç görevi görebilir. Nitekim bu ailelerde gencin iyileşme belirtileri göstermesi aileyi hoşnut etmeyecek, çünkü gencin iyileşmesi, ebeveyn arasındaki çatışmaların gün ışığına çıkmasına sebep olabilecektir. Öte yandan gençte izlenen bazı belirtiler de, örneğin; intihar tehdidi ya da girişimi gibi, gerçekte aileye gönderilen yardım, anlayış, yakınlık vb. istekleri bildiren sinyaller olabilir, ya da gençle aile bireyleri arasındaki çatışmalarda görülen ruhsal gösterilerin nedenlerini oluşturabilir. Diğer yandan gencin rahatsızlığı ailede değişik tepkilerin doğ-

masına da neden olabilir. Bazı aileler çocuklarındaki ruhsal bir rahatsızlığı kabullenir ve tedaviye yardımcı olurlarken, bazıları hastalığı reddedici bir tutum içinde olabilir. İşte bütün bu nedenlerden genç ayrı ve bağımsız bir birey olarak ele alındığı gibi, ailesiyle ilişkileri de değerlendirilmeli, aile dinamiği çıkartılmalı ve aile ile yakın bir işbirliği kurularak, gerektiğinde aile de tedaviye alınmalıdır. Öte yandan bu gençlerin ailelerinde majör depresyon, anksiyete bozukluğu, alkol bağımlılığı, madde kötüye kullanımı ya da intihar girişimi gibi patolojilerin de oldukça sık izlenmesi (Mitchell ve ark., 1989) klinisyenlerin bu konuda da dikkatli olması gereğini ortaya koymaktadır.

D) İlaç tedavisi: Uzun süren ve diğer yaklaşımların yetersiz kaldığı vak'alarda, yetişkin depresyonlarında kullanılan antidepresif ilaçlardan yararlanılır. Hastalık uzun süredir devam ediyorsa, yinelenmeler görülüyorsa, ailenin diğer bireylerinde depresyon öyküsü varsa, burada biyolojik etkenlerin rolünün daha fazla olduğu düşünülmeli ve antidepresif ilaç tedavisine gecikmeden başlanmalıdır.

E) Elektrokonvulsif tedavi (EKT): Çok çaresiz kalınan, ender vak'alarda başvurulan bir tedavi yöntemidir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE DEPRESYON

Depresyon yaşlılarda en sık görülen duygusal bozukluktur. Gerçekten bu yaş döneminde depresif epizodların ve üzüntü tepkilerinin sayı ve yoğunluğu artmaktadır. Bu döneme ait olarak izlenen ilk şiddetli depresif ataklar, 50-65 yaşları arasında ortaya çıkar, 80 yaşından sonra ise ender olarak görülür. Depresyonun 65 yaş üzerindeki nokta prevalansı % 10 olup bunun % 2,3'ünü çok ağır seyreden depresyonlar teşkil eder, intihar sıklığı da yaşla birlikte artmakta olup erkeklerde bu risk daha fazladır. Amerika'da başarılı intihar girişimlerinde bulunan kişilerin % 16'sını 65 yaş üzerindeki kuşağı oluşturanlar teşkil etmektedir. Yaşlılardaki intiharların genellikle depresyonla ilişkili olduğu unutulmamalıdır.

A- ETİYOLOJİ

A) Katılımsal nedenler: Gençlerdekine oranla daha az önemlidir. Örneğin; birinci derecedeki akrabalarda depresyon riski gençlerde % 10-12 civarındayken, yaşlılarda % 4-5 oranındadır.

B) Psikolojik nedenler: Burada önemli rol oynayan, yaşlılık döneminin bazı yönlerden bir "Kayıplar" dönemi olmasıdır. Yaşlının bir yandan bedeni ve beden sağlığı ile ilgili kayıpları vardır. Bazı organ ya da sistemlerin işlevleri zayıflamaya, bozulmaya, kaybolmaya başlamıştır. Kişi, sağlığı ve sağlık sorunları yönünden yaşamının zor bir dönemine girmiştir. Diğer yandan çevresindeki insanlarla ilgili kayıpları da vardır. Eşini, sevdiklerini, arkadaşlarını kaybetmeye başlamıştır. Çocukları büyümüş, insanların kendisine ihtiyaçları azalmaya ya da kalmamaya

başlamıştır. İlişki kuracağı insanlar da azalmıştır. Bütün bunlar yaşlıyı kendi yalnızlığı içine hapsetmeye başlar.

Eski yaptıklarını yapamamaktadır, iş yapacak gücü azalmaya ya da kaybolmaya başlamıştır. Eskisi kadar rahat hareket edemediğinden değişik ortamlara gitme, değişik kişilerle beraber olma imkânı azalmıştır. Hele bir de felç vb. fiziksel sorunlar, sakatlıklar ortaya çıkmışsa "başka birine muhtaç olma" duygusunu yaşamaya başlarlar. Bu olay bağımsızlığın ve otonominin değerlerini artırırken, benlik saygısını da zayıflatabilir. Bu kayıplar bazen tek başlarına, bazen birbirleriyle birleşerek yaşlıyı sarsmaya başlarlar. Kişi artık hangi cephede, neye karşı savaşacağını bilemez hale gelmiştir. En çok desteğe gerek duyduğu bu dönemde, aksine şimdiye kadar kendisine destek olanları da kaybetmeye başlamıştır. İşte o güne kadar kişiye narsistik destek sağlayan bu kaynakların kuruması, yavaş yavaş benlik saygısının da yitimine ve sonuçta bütün bu kayıplara karşı "yas tutma cevabı" denebilecek depresyon tablosunun oluşmasına yol açabilmektedir.

C) Biyolojik nedenler: Kesin olmamakla beraber bu yaşla ilgili olarak izlenen tiroid fonksiyonlarındaki gerilemeler ya da beyinde nörotransmitterlerle ilgili olası değişikliklerin de bu konuda rol oynayabilecekleri düşünülmektedir.

D) İatrojenik nedenler: Yaşlı kişilerde değişik fiziksel ve ruhsal hastalıklar için kullanılan çeşitli ilaçlar vb. kimyasal maddeler de depresif tabloların oluşmasında rol oynar (Busse ve Simpson, 1983).

a) Bu konuda ilk sırayı kan basıncını düşürücü (anti-hipertansif) ilaçlar alır. Örneğin; rezerpin böyle bir depresif tablo oluşturabilir. Ancak burada gerçek depresyondaki kendini suçlama, anksiyete gibi bulgulara pek rastlanmaz. Propranolol gibi beta adrenerjik reseptör bloke edici ajanların da yüksek dozlarda depresyon oluşturucu etkisi vardır. Bir çalışmada 10 mg/gün gibi düşük dozda kullanılan ve yine bir beta adrenerjik reseptör blokörü olan pindolol'ün depresyon üzerinde olumsuz bir etki göstermediğini izledik (Işık ve Arıkan, 1989). Öte yandan guanetidin, hidralazin, klonidin gibi tansiyon düşürücüler depresyon benzeri durumlar oluşturulabilir. Ancak bu tür ilaçlar her ne kadar yorgunluk, enerji azalması, apati, iştahsızlık, anoreksi, ajitasyon ya da sedasyon, uykusuzluk gibi depresyonlardakine benzer olaylar oluştururlarsa da, şiddetli düzeyde gerçek bir depresyona neden olma olasılıkları çok azdır.

b) Dijital alımı: Enerji azalması, sedasyon, zayıflama, bellek bozukluğu vb. depresyonu çağrıştıran bir kliniğe neden olabildiği gibi, toksik durumlarda delirium tablosu oluşturabilir.

c) L-Dopa, Metil-Dopa gibi parkinsonda kullanılan ilaçlar depresyon tablosuna neden olabilir, ya da mevcut depresyon üzerine olumsuz etki yaparlar.

d) Psikotrop ilaçlar (nöroleptikler, hipnotikler, trankilizanlar), kortikosteroidler, kanser ilaçları, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar gibi maddeler de depresyona benzer durumlara neden olabilir.

E) Bir görüşe göre, depresyon yaşlılık sürecine bağlı doğal bir olaydır. Ancak her yaşlıda bu tablonun görülmemesi ya da tedaviyle tamamen düzelip ortadan kalkması, bu görüşü desteklememektedir.

B- KLİNİK GÖRÜNÜM

Yaşlılarda depresyonun çeşitli görünümler altında karşımıza çıkabilmesi, tanı koyma ve tedavi konusunda bazı zorluklara neden olabilmektedir. Yaşlıların, özellikle duygusal sorunlarına oldukça reddedici tarzdaki yaklaşım biçimleri, bunların çözümü ve tedavisiyle ilgili konulardaki isteksizlikleri bu zorlukları daha

da artırmaktadır. Nitekim pek çok yaşlının, ruh hekimine ailesi ya da arkadaşları tarafından getirildiği izlenir. Öte yandan klasik depresyon belirtileri de her zaman ön plânda yer almayabilir. Nitekim bazı yaşlılarda depresyon; iştahsızlık ya da uykusuzluk gibi tek bir belirti ile karşımıza çıkarken, bazılarında da o yaşa özgü diye fazla ciddiye alınmayacak romatizmal ağrılara benzer şekilde vücudun çeşitli bölgelerine ait ağrı vb. yakınmalar, bir depresyon eşdeğeri olabilmektedir. Aynı şekilde bazı depresif yaşlılar hekime unutkanlık, konsantrasyon güçlüğü, hatta konfüzyon gibi bazı entellektüel ya da bilişsel bozuklukların yer aldığı ve yaşlılığa bağlı bir bunama ya da bunama başlangıcı görünümü veren "Yalancı demans" (psödodemans) tablosu içinde başvururken, bazıları da bedenleri ve beden fonksiyonlarıyla ilgili aşırı uğraşılar şeklinde ortaya çıkan hipokondriyak bulgularla karşımıza gelirler ve temelde depresyon yer aldığı halde, bu hastalar çoğu kez "Hipokondriyazis" tanısı alırlar.

Eğer hasta hekime ruhsal belirtilerle geliyorsa ya da sorulan sorularla bunlar ortaya konabilirse, kişideki depresyonu tanımak daha kolay olacaktır. Ayrıca, duygusal yakınmalarını hastanın kendiliğinden getirdiği durumlarda, hastalığın gidişinin (prognozunun) hastalığını gizleyen ya da inkâr edenlerden genellikle daha iyi olduğu izlenir.

Yaşlıda depresyon bulgularını şöyle özetleyebiliriz:

a) Ruhsal belirtiler: Bunlar hafif depresyonlarda izlenen iç sıkıntısı, üzüntü, isteksizlik, çaresizlik gibi belirtilerden, ağır depresyonlarda izlenen aşırı sıkıntı, yerinde duramama (ajitasyon) ya da tüm davranışlarda yavaşlama (retardasyon) gibi durumlardan, intihar gibi olaylara kadar gidebilir.

Hastalarda en belirgin depresif yakınmalar olarak; üzüntü, keder, karamsarlık, suçluluk duygusu, ilgi azalması (apati), ümitsizlik, anhedoni yani daha önce kendisine zevk veren etkinliklerden zevk alamama, gelecekle ilgili karamsar düşünceler, intihar düşünceleri, fiziksel hastalıklar ile ilgili hezeyanlar, yoksunluk hezeyanları, hipokondriyak ya da cotard sendromunda olduğu gibi herhangi bir vücut parçasının işlev görmediği şeklinde nihilistik ve çoğunlukla duyguduruma uygun işitme hallusinasyonları, vak'aların 1/3'ünde ise ajitasyon ya da retardasyon görülür.

b) Bilişsel (kognitif) belirtiler: Dikkatini bir konu üzerinde toparlayamama şeklinde konsantrasyon güçlükleri, unutkanlık, günlük olayları hatırlayamama ya da zor hatırlama şeklinde ve özellikle yakın bellekte daha fazla olmak üzere bellek bozuklukları görülür. Ancak dikkatle muayene edildiğinde, bellekte çok belirgin bozukluğun olmadığı izlenir. Gerekli tedavinin yapılmasından sonra bilişsel alandaki bulguların da süratle iyileştiği izlenen bu vak'alar "Yalancı demans" (psödodemans) tanısı alırlar. Bu tablolara retardasyon gösteren depresiflerde daha sık rastlanmaktadır. Ancak bazı yaşlılarda depresyon ve demansın birlikte olabileceği de unutulmamalıdır. (Demans ve psödodemansın ayırıcı tanı kriterleri için "Depresyonda ayırıcı tanı" bölümüne bakınız.)

Yaşlılarda intihar konusunun da özel bir yeri vardır. Çünkü bu konuda yaşlılar risk grubunu oluşturmaktadır, bir de depresyon sözkonusu olunca, bu risk daha çok artmaktadır. Nitekim yaşlıların intiharlarının genellikle depresyonla ilgili olduğu izlenir. Özellikle çocuksuz ve eşini yeni kaybetmiş yaşlılar, depresif bir tablo içine de girmişlerse, en yüksek risk grubunu oluştururlar.

c) Fizyolojik bulgular: Yetişkinlerin depresyonlarında olduğu gibi yaşlıların depresyonlarında da iştahsızlık, kilo kaybı, uyku bozuklukları, cinsel istekte azalma gibi yakınmalara rastlanır. Bunlar bazen tek bir bulgu halinde ve depresyon eşdeğeri olarak ortaya çıkabilecekleri gibi, bazen de hastanın hipokondriyak uğraşlarının kaynağını oluşturabilirler. Örneğin, depresyonu nedeniyle kilo kaybe-

den yaşlı bir hasta, bu zayıflamayı "kanser gibi ölümcül bir hastalığı olduğu" şeklinde yorumlayıp, sürekli olarak bedeniyle uğraşmaya, doktor doktor dolaşmaya başlayabilir. Hatta bazen, "nasıl olsa bu hastalıktan öleceğim" düşüncesiyle acısız bir ölüm yolu olarak intiharı seçebilir. Bazı hastalarda ise, bedende yaygın ağrılar, baş ağrıları, göğüs ağrıları, kabızlık vb. somatik yakınmalar da oldukça sık görülmektedir.

C- HASTALIĞIN GİDİŞİ VE PROGNOZ

Antidepresif ilaçlar ve elektrokonvülsif terapi (EKT) sayesinde hastaların % 85'i iyileşmektedir. Bunların da 1/3'ü tam iyileşme gösterirken, 1/3'ü tam remisyona girmekle beraber depresif belirtiler gösterirler, 1/3'ünde ise yaşam boyu sürekli bir yetersizlik izlenir.

Eğer geçirilen depresyon çok ağırsa, depresyonla birlikte hastayı zorlayan diğer önemli fiziksel hastalıklar da varsa ve hasta bedenen düşkünse, başkalarının bakımına gereksinimi varsa, hastalığın ortaya çıkışında önemli rol oynayacak ölümler, kayıplar gibi kişiyi çok sarsan ağır ve olumsuz yaşam olayları yaşanmış ya da halen yaşanıyorsa, hasta yakın zamanda eşini kaybetmiş ya da yalnız yaşıyorsa, hastalığını gizleyici, inkâr edici bir tutum içindeyse ve de hekimle işbirliği yapmıyorsa prognoz kötüdür. Tersine duygusal yakınmaları kendiliğinden getiriyor ve tedavi edenlerle iyi bir işbirliği içindeyse, yaşamında kendisine destek olacak eş, çocuk, akraba gibi yakınları ya da narsistik destek sağlayacak bir işi, uğraşısı vs. varsa, bedenen sağlıklıysa, hastalık öncesi kişiliği ve kişiler arası ilişkileri sağlıklıysa, sosyal uyumu iyiyse, depresyonu hafif derecede ise ve 70 yaşından önce başlamışsa, hastalığın ortaya çıkışında rol oynayabilecek olumsuz yaşam olayları yoksa prognoz iyidir.

D- AYIRICI TANI

Yaşlıların depresyonuyla ilgili ayırıcı tanı konusunda, yetişkinlerde sözü edilenler yanında üç nokta önem kazanmaktadır. Bunlardan birincisi beyin tümörü, serebral enfarkt vb. organik olaylar, ikincisi hipokondri, paranoid reaksiyonlar gibi psikiyatrik bozukluklar, üçüncüsü ise psödodemans konusu, yani gerçek demanslarla, depresyona bağlı olarak ortaya çıkan ve demansı çağrıştıran durumlardır. Bu konu "Depresyonda ayırıcı tanı" bölümünde geniş olarak ele alınmaktadır.

E- YAŞLILARIN DEPRESYONUNDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

Her şeyden önce tedavi edecek uzmanın yaşlılık dönemi ve bu dönemin özellikleri konusunda yeterli bilgi birikimi olması gerekir. Çünkü bu dönem, insan yaşamının en kritik yaşam dönemlerinden biridir ve bu dönemin intrapsişik dinamiği kendine özgü pekçok özellik içerir. Diğer yandan depresyon kadar, yaşlılardaki ortaya çıkış biçimlerinin de bilinmesi gerekir. Yaşlı kişiye, yakınmalarına ve hastalığına önem verilmesi, ciddiye alınması gerekir. Çünkü hastanın yeterince dinlenmediği, izlenmediği ve araştırılmadığı durumlarda hem tanı koymak zorlaşır, hem de ciddiye alınmadığı duygusuna kapılan hastanın hekimle ilişkisi yeterli düzeyde gerçekleşmez. Tedavi edicinin, yaşlı kadar onun yakın ve uzak çevresiyle olan ilişkilerini, buradaki sorunlarını da ele alması gereklidir. Özellikle destekleyici sosyal çevre ve ilişkileri olmayan yaşlı hastalarda hekimin destekleyici tutumu, bu boşluğu doldurarak hastanın iyileşmesinde çok önemli bir rol oynar.

Nitekim çok hafif depresyonlar ya da çeşitli yaşam olaylarıyla ilgili reaksiyonlarda, destekleyici bir psikoterapötik yaklaşım tek başına yeterli olurken, daha ağır depresyonlarda ilaç, hatta bunların yetersiz kaldığı durumlarda EKT gerekebilir.

F- YAŞLIDA ANTİDEPRESİF İLAÇ TEDAVİSİ

Bu konuda dikkat edilmesi gereken özellik, yaşlı kişilerde kullanılması düşünülen antidepresif ilaçların kişide meydana getirebileceği istenmeyen yan etkilerdir. Çünkü bunlar hem yaşamını aksatabilir, hem kişideki depresyona bağlı mevcut sıkıntıları artırabilir, hem de bazı durumlarda ölüme bile yol açabilirler. Bu nedenle ilaç yazacak hekimin bu ilaçların terapötik etkileri kadar, olası yan etki potansiyellerini ve kontrendikasyonlarını da çok iyi bilmesi gerekmektedir.

Gençlere oranla, yaşlıda istenmeyen yan etki görülme oranı çok yüksektir. Burada yaşlılığa bağlı olan fizyolojik değişiklikler büyük rol oynar. Örneğin; böbrek atılımı gençlikten yaşlılığa doğru azalırken, karaciğerde ilaçlar gibi kimyasal maddelerin yıkım süreci de yavaşlamaktadır. Öte yandan plazmatik albuminin azalması ve yağlanmanın artışı ile sıvı kompartımanının göreceli azalması, ilaçların dağılımını etkilemektedir. Antidepresiflerin metabolizması yaş ilerledikçe yavaşlamakta ve bunun doğurduğu ilaç birikimleri, ilacın plazmatik düzeyinin artışıyla birlikte toksik olaylara neden olabilmektedir. Antidepresif ilaçların plazma yarı ömürleri de, yaşla birlikte uzamaktadır. Örneğin, imipramin yarı ömrü gençte 19 saat dolayındayken, 65 yaşın üstünde 30 saate çıkmaktadır.

Yan etkiler içinde yaşlılar için tehlikeli olabileceklerden önemli olanları özetleyecek olursak:

a) Kardiyak yan etkileri: Kalp üzerinde olan toksik etki, verilen ilacın plazmatik düzeyi ile doğrudan ilişkilidir. Daha önce kardiyak hastalığı olanlarda özellikle trisiklik antidepresif ilaçlarla (T A D) bu risk daha da artmaktadır. (T A D)'lar atrio-ventriküler düğüm, his düğümü ve bunların dallarındaki iletim üzerine olan etkileri sonucu kardiyak yan etki oluşturabilirler. Önceden sinüs düğümü disfonksiyonu ve dal bloğu olan hastada bu ilaçların kullanımı riskli olabilecektir. Ayrıca kalp hastalığı olmayanda da kalp bloğu oluşturabilirler. Kardiyak toksisite oluşturan aşırı dozlarda alındığında, hastada ventriküler fibrilasyona gidebilen taşikardi, PR mesafesi ve QRS kompleksinde uzama, nonspesifik T dalgası değişiklikleri gibi EKG bulguları izlenir.

b) Antikolinerjik yan etkileri: Yaşlılar, ağız kuruluğu vb. yan etkilere iyi tolerans gösterebilirlerse de, özellikle prostat hipertrofisi olanlarda üriner retansiyon riski olduğu unutulmamalıdır. Aynı şekilde kabızlık nedeniyle paralitik ileusa neden olabilecekleri, dar açılı glokomda da risk yaratabilecekleri göz önünde tutulmalıdır. Burada önemli bir nokta da yaşlılarda sebep olabildikleri konfüzyonel tablolardır. Antidepresifler, antiparkinsoniyen, antihistaminik ve antispazmotik ilaçlarla beraber verildiğinde konfüzyon görülme riskinin % 30-35 oranında arttığı ve organik beyin bozuklukları olanlarda daha fazla görüldüğü ileri sürülmektedir. Bu yan etkiler yanında, son yıllarda demans gelişmesinde kolinerjik aktivite kaybının etkisinden de sıkça söz edildiği göz önünde tutulursa, yaşlılarda antikolinerjik etkisi az olan antidepresiflerin seçiminin daha uygun olacağı ortaya çıkmaktadır.

c) Ortostatik hipotansiyon : Yaşlılarda zaten ortostatik hipotansiyon eğilimi ol-

duğundan, antidepresiflerin de etkisiyle bu olayın daha belirgin şekilde ortaya çıkması, düşme sonucu kırıklara neden olabilir. Böyle bir olay, hastanın depresyonunu artırma olasılığı yanında birçok soruna da yol açabilecektir.

d) Diğer yan etkileri: Burada sedasyon ya da tersine bazı hastalarda rastlanan anksiyete artışı ile ajitasyon gibi paradoksal etkiler, konuşma ve düşünülenleri ifade etmede zorluk, iştah ve kilo artışı gibi genel yan etkilerini sayabiliriz.

G- TEDAVİYE BAŞLAMA

Her şeyden önce ilaçlarla şiddetlenebilecek bazı istenmeyen etkileri önlemek ve hastada daha önceden mevcut olan birtakım rahatsızlıklarla, ilaçların ortaya çıkarması olası olanları ayırdedebilmek amacıyla bazı muayene ve tetkiklerin yapılması gerekir. Hasta tam bir fizik muayeneden geçirildikten sonra kalp fonksiyonlarını objektif olarak görebilmek amacıyla EKG tetkiki yapılırken, idrar retansiyonu olasılığına karşı prostat hipertrofisi, görmeyle ilgili olarak dar açılı bir glokom olup olmadığı araştırılır. Bunlara, serebral bir olayın da varlığı düşünülüyorsa EEG, BBT, NMR ve diğer sistemlerle ilgili tetkikler de eklenebilir.

Bundan sonra ilaç tedavisine geçilir. Gerek diğer madde ve ilaçlarla etkileşimleri, gerekse hipotansiyona neden olmaları nedeniyle MAOI ilaçlar yaşlıda ilk seçim olarak tercih edilmez. Hangi antidepresife karar verilmişse, düşük bir dozla tedaviye başlanır (örneğin günlük 25-50 mg imipramin eşdeğeri dozda). Doz yavaş yavaş yükseltilir. Bu arada hastada ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkabilecek yan etkiler izlenir.

65 yaş üzerindeki yaşlılarda günlük dozun 100 mg imipramin eşdeğerini geçmemesinin daha uygun olacağı önerilir. Ancak bu konuda kararın yine de hekime ait olacağı kesindir. Antidepresiflerin yaşlılarda geceleri tek doz halinde verilmesi, özellikle trisiklik antidepresif ilaçlar kullanıldığında kalp için toksik olabileceğinden, gün içine bölünmüş dozlar halinde kullanımları daha uygun olacaktır. Tabii ki bu durumda ilaç alımının unutulma riski de vardır. Tedavi hastadaki ruhsal belirtilerde elde edilen ilerleme ve görülen yan tesirlere göre sürdürülür. Bu arada özellikle yüksek doz ilaç verildiği zaman EKG, EEG vb. tetkikler kontrol amacıyla tekrarlanabilir. Kabızlık gibi yan etkiler diğer ilaç ve yaklaşımlarla düzeltilmeye çalışılırken, hastada izlenecek ve kullandığı antidepresifi tolere edemediğini gösteren dizartri, ekstremitelerde aşırı titremeler, EKG'de toksik bir durumu gösteren belirtiler gibi durumlarda ilaç dozu azaltılır, hatta gerekirse tedavi durdurulur.

H- EKT TEDAVİSİ

Hastanın kullanılan değişik antidepresif ilaçlara yanıt vermediği durumlarda, yüksek intihar riski ya da hastanın yaşamını tehdit edici stupor durumlarında, ilaçlarla kontrol altına alınamayan ajitasyon durumlarında, gıda reddi, ilaç reddi gibi durumlarda elektrokonvulsif terapi (EKT) uygulama yoluna gidilebilir. EKT sonrası yoğun konfüzyon görülen hastalarda, eğer varsa beslenme bozukluğu vb. durumlar düzeltilmeli, ya da seanslar arasındaki süre açılmalıdır (Haftada bir iki seans gibi). Yaşlıların depresyonu EKT'ye % 80 oranında cevap verir. Demans ve somatizasyon bozukluğuna ikincil depresyonlarda, EKT'nin etkinliğinin daha az olduğu düşünülür (Zorumski ve ark., 1988). EKT uygulanan hastaların ortalama 1/3'ünde kardiyovasküler olaylar başta olmak üzere görülen çeşitli istenmeyen durumlar, tedavinin durdurulmasına neden olur.

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK

Daha önce "Psikoz Manyak Depressif" (P.M.D.) diye adlandırılan bu hastalık tablosu geçmişte de "Siklofreni", "Periyodik Psikoz", "Sirküler Psikoz" gibi isimler almıştır. Bu hastalıkta depresyon ve mani nöbetleri gibi birbirinin hemen hemen zıddı diyebileceğimiz klinik tablolar periyodlar şeklinde ortaya çıkarlar. Hastalığın prevalansı % 0.5-1 dolayındadır. Bu rakam kabaca skizofreni prevalansına eşit, primer depresyon prevalansından 5-10 kat daha azdır. Kadın, erkek oranı hemen hemen eşittir. Hastalık genellikle yirmili yaşların ortalarında başlar. Yüksek sosyo-ekonomik düzeydeki kişilerde daha sık görülür. Hastalık öncesi olumsuz yaşam olaylarının hastalığın ortaya çıkışıyla ilgili rolleri belirgin değildir. Buna karşın kalıtımsal etkenler ve genetik geçiş önemli rol oynar.

KLİNİK TABLOLARA GÖRE AYIRIMI ŞU ŞEKİLDE YAPILIR:

a) Bipolar Bozukluk (Manik): Hasta halen manik epizoddadır. Eğer öyküsünde daha önce geçirilmiş bir başka manik atak ya da ataklar varsa, içinde bulunduğu bu nöbette mani tanı ölçütlerinin hepsinin bulunması gerekmez.

b) Bipolar Bozukluk (Depresif): Hasta daha önce bir ya da daha fazla manik epizod geçirmiş olmalıdır. Şimdiki klinik tablo bir majör depresyon tablosudur. Eğer geçmişte manik ataklarla birlikte diğer bir majör depresyon epizodu ya da epizodları geçirmişse şu anki tablonun majör depresyon ölçütlerinin tümünü

kapsaması gerekmez.

c) Bipolar Bozukluk (Karma): Hastanın içinde bulunduğu klinik tablo hem maninin hem majör depresyonun tüm belirtilerini kapsar ve bunlar ya birbiri içine geçmişlerdir ya da birkaç gün gibi kısa sürede birbiri ardısıra ortaya çıkarlar. Belirgin depresif belirtilerin en az bir tam gün sürüyor olması gereklidir.

Ayrıca bu üç klinik şekil mevsimsel özellikler de gösterebilirler, yani, iki yılı ardarda olmak üzere en az üç yıl, hastalık epizodları yılın belirli iki aylık süresi içinde ortaya çıkmakta, yine yılın belirli iki ayı süresince tam iyileşme görülmektedir. Eğer varsa bu mevsimsel özellikler de tanıda belirtilmelidir.

BİPOLAR BOZUKLUKLARIN DSM III-R SINIFLANDIRMASI

296.4x Bipolar bozukluk, Manik
.40 Bipolar bozukluk, manik, belirlenmemiş
.41 Bipolar bozukluk, manik, hafif derecede
.42 Bipolar bozukluk, manik, orta derecede
.43 Bipolar bozukluk, manik, ağır, psikotik, özellikleri olan
.44 Bipolar bozukluk, manik, ağır, psikotik özellikleri olmayan
.45 Bipolar bozukluk, manik, kısmi (parsiyel) remisyonda
.46 Bipolar bozukluk, manik, tam remisyonda
Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.
296.5x Bipolar bozukluk, depresyonda
.50 Bipolar bozukluk, depresif, belirlenmemiş
.51 Bipolar bozukluk, depresif, hafif derecede
.52 Bipolar bozukluk, depresif orta derecede
.53 Bipolar bozukluk, depresif, ağır, psikotik özellikleri olan
.54 Bipolar bozukluk, depresif, ağır, psikotik özellikleri olmayan
.55 Bipolar bozukluk, depresif, kısmi remisyonda
.56 Bipolar bozukluk, depresif, tam remisyonda
Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.
296.6x Bipolar bozukluk, Karma (mikst)
.60 Bipolar bozukluk, karma, belirlenmemiş
.61 Bipolar bozukluk, karma, hafif derecede
.62 Bipolar bozukluk, karma, orta derecede
.63 Bipolar bozukluk, depresif, ağır, psikotik özellikleri olan
.64 Bipolar bozukluk, depresif, ağır, psikotik özellikleri olmayan
.65 Bipolar bozukluk, depresif, kısmi remisyonda
.66 Bipolar bozukluk, depresif, tam remisyonda
Mevsimsel yapı gösteriyor olabilir.
301.13 Siklotimi

BİPOLAR BOZUKLUKLARIN TANI ÖLÇÜTLERİ (DSM III-R)

296.6x Bipolar Bozukluk, Karma (Mikst)

Beşinci basamakta, o sıradaki durumu tanımlamak üzere Manik Epizod

kodları kullanılır.

A) O sıradaki (ya da en yakın geçmişte olan) epizod hem Manik, hem de Majör Depresif Epizodun (depresif semptomların iki haftadır sürüyor olması koşulu dışında) tüm semptomatik tablosunu gösterir. Bunlar birbiri içine geçmiştir ya da birkaç günde bir hızla birbiri ardısıra gelirler.

B) Belirgin depresif semptomlar en az bir tam gün sürmektedir.

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

296.4x Bipolar Bozukluk, Manik

Beşinci basamakta, o sıradaki durumu tanımlamak üzere Manik Epizod kodları kullanılır.

O sırada (ya da en yakın geçmişte) Manik Epizod'dadır. (Daha önce bir Manik Epizod geçirilmişse, şimdiki epizodun Manik Epizodun tanı ölçütlerinin hepsini karşılaması gerekmez.)

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

266.5x Bipolar Bozukluk, Depresyonda

Beşinci basamakta, o sıradaki durumu tanımlamak üzere Majör Depresif Epizod kodları kullanılır.

A) Bir ya da daha fazla Manik Epizod geçirilmiştir.

B) Şimdi (ya da en yakın geçmişte) Majör Depresif Epizod'dadır. (Daha önce bir Majör Depresif Epizod geçirilmişse, şimdiki epizodun Majör Depresif Epizod tanı ölçütlerinin hepsini karşılaması gerekmez).

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

301.13 Siklotimi

A) En az iki yıl süreyle (çocuklar ve ergenler için bir yıl) birçok Hipomanik Epizodun (belirgin bozulmanın olmasını gerektiren C tanı ölçütü dışında Manik Epizod için bütün tanı ölçütlerinin) ve Majör Depresif Epizod'un A tanı ölçütüne uymayan birçok depresif duygudurum dönemlerinin ya da ilgi kaybı veya artık hiçbir şeyden zevk alamıyor olma dönemlerinin olması.

B) Bu bozukluğun iki yıllık bir dönemi sırasında (çocuklar ve ergenler için bir yıl) hipomanik ya da depresif semptomların olmadığı, bir seferde iki aydan daha uzun süren bir dönemin hiç olmaması gerekir.

C) Bu bozukluğun ilk iki yılı boyunca (çocuklar ve ergenler için bir yıl) Majör Depresif Epizod ya da Manik Epizod ortaya çıktığına ilişkin herhangi belirgin bir kanıt bulunmamalıdır.

***Not:** Tanıma uygun bu en kısa siklotimi döneminden sonra üzerine binmiş Manik ya da Majör Depresif Epizodlar ortaya çıkabilir ki bu durumda Bipolar Bozukluk ya da başka türlü adlandırılamayan Bipolar Bozukluk ek tanıları da konulmalıdır.*

D) Skizofreni ya da Delüzyonel Bozukluk gibi kronik psikotik bir bozukluk üzerine binmiş olmama koşulu.

E) Bu bozukluğu başlatan ya da sürmesine neden olan organik bir etken saptanamaz. Örn. ilaçlar ya da alkolden ötürü yineleyen entoksikasyonlar.

296.70 Başka Türlü Adlandırılamayan Bipolar Bozukluk

Herhangi bir özgül Bipolar Bozukluk'un ölçütlerini karşılamayan manik

ya da hipomanik özellikler gösteren bozukluklar.

Örnekleri:

(1) En az bir Hipomanik Epizod ve en az bir Majör Depresif Epizod olmuş, ancak hiçbir zaman bir Manik Epizod veya bir Siklotimi olmamıştır. Bu tür olgular "Bipolar II" olarak adlandırılmaktadır.

(2) Siklotimi ya da bir Manik ya da bir Majör Depresif Epizod öyküsü olmaksızın bir ya da birden çok Hipomanik Epizod olmuştur.

(3) Delüzyonel Bozukluk, rezidüel Skizofreni ya da başka türlü adlandırılamayan Psikotik Bozukluk üzerine binen bir Manik Epizod vardır.

Mevsimsel yapı gösteriyorsa belirtilir.

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK ETİYOLOJİSİ

A- GENETİK ETKENLER

Bipolar affektif hastalığın kadınlarda daha fazla görülmesi, bu hastalığın genetik geçişinde (X) seksüel kromozomunun olası önemine işaret etmiş ve yapılan çalışmalarda, bipolar affektif hastalığın geçişinde (X) kromozomuna bağlı (X-Linked) dominant kalıtımın rol oynadığı izlenmiştir. Eğer anne hasta ise, oğlu veya kızına geçirme şansı % 50 civarındadır. Baba hasta ise hastalık oğluna geçmez, kızına geçebilir. DNA linked analizinde, 11'inci kromozomdaki bir genin bipolar hastalıkla ilişkisi konusunda henüz kesinleşmemiş bazı hipotezler ileri sürülmekte, ancak bu olayın insan davranışlarını nasıl etkilediği henüz bilinmemektedir.

(X) kromozomuna bağlı olan bu özellik, adı geçen psikozla, propan veya detan tipteki renk körlüğü gibi, yine (X) kromozomuna bağlı genetik geçiş gösteren hastalıklar arasındaki ilişkiye de dikkatleri çekmiştir. Öte yandan bipolar bozukluklar ile (O) kan grubu arasındaki ilişkiyle ilgili kesin kanıtlar da henüz yeterli değildir.

Unipolar seyreden depresyonlarda ise (X) seksüel kromozomuna bağlı (X-Linked) geçiş bulunamamıştır. Bunlardaki otozomal dominant kalıtım nedeniyle, hastalık babadan oğula geçebilmektedir.

Öte yandan aile araştırmalarında biyolojik ailesinde affektif hastalık olanlarda

bipolar hastalık riski % 15-20'ye ulaşırken, unipolar hastalık riski % 10-15 civarında seyretmekte, ailede hastalık olmayanlarda ise bu oran % 1-3'de kalmaktadır (Gershon ve ark., 1976). İkizlerdeki çalışmalarda da; yine bipolar affektif hastalıklar için Monozigot/Dizigot oranı: %79/%19 iken, unipolar vaka'larda bu oran: % 54/% 20'de kalmaktadır (Bertelsen ve ark., 1977). Bu da, genetik faktörlerin bipolar bozuklukta daha önemli olduğunu vurgulayan bir göstergedir. Ayrıca monozigot ikizlerde % 100'den daha az uyum olması, genetik geçişteki penetransın tam olmadığını göstermektedir. Bütün bunlara rağmen sonuçlar münakaşalıdır ve çalışmalar monogenik bir herediteden çok, poligenik hereditenin varlığını düşündürmektedir.

B- BİYOKİMYASAL GÖRÜŞLER

Daha önceki depresyon bölümünde depresyonla ilgili olanlara değinildiğinden, bu bölümde mani ile ilgili görüşlere yer verilecektir.

Mani ile ilgili biyokimyasal görüşler

— Noradrenalin ve dopamin gibi katekolaminlerin dönüşümlerinin ve asetikolin üzerine olan aktivitelerinin artmasının, mani'nin ortaya çıkmasında rol oynadığı ileri sürülmektedir. Örneğin klorpromazin (Largactil[R]) gibi nöroleptikler, postsinaptik dopamin blokajı yapan maddelerdir ve anti-manik etkileri vardır. Öte yandan katekolaminerjik transmisyonu artıran L-dopa, trisiklik antidepresanlar, sempatik stimülanlar gibi ilaçlar da mani tablosuna neden olabilir. Bunlara karşın kolinerjik aktivite artışı da, katekolaminlerdeki dengeyi sağlayarak mani tablosunu yatıştırabilir. Örneğin fizostigmin, asetikolini artırarak mani tablosunu depresyona doğru değiştirebilir.

— Serotonin gibi indolaminlerin de mani konusuyla ilişkili olabilecekleri düşünülmektedir. Örneğin serotonin prekürsörü olan L-triptofan, yüksek dozlarda antimanik etki gösterebilmektedir.

— Histamin Hı reseptörünün uyarılması eksitasyona eğilim oluştururken, bu etkinin antihistaminikler gibi H1 reseptör bloke edici maddelerce sedasyon yönüne çevrilmesi, mani oluşumunda bu mediatörün de olası rolünü düşündürmektedir.

— Beyin omurilik sıvısı (B.O.S) bulguları: Manik hastaların B.O.S'nda depresif hastalara göre: homovanilik asit (HVA), 5-hidroksi-indolasetikasit (5HIAA) ve sodyum düzeyleri yüksek bulunmuştur. Ancak bunlar karma (Mikst) grubu oluşturan hastaların bazılarında yüksek, bazılarında düşük bulunmuştur. Bu bulgular karma grubun ayrı bir klinik antite değil, belki de manik ve depresiflerin bir karışımı olduğu düşüncesini desteklemektedir (Tandon ve ark., 1988).

C- MANİ VE SIVI - ELEKTROLİT DEĞİŞİKLİKLERİ

— Mani'de intrasellüler (residüel) sodyumun depresyondakinden daha fazla arttığı, iyileşme döneminde ise azaldığı düşünülmektedir. Depresyon gibi manide de, hücre membranı, sodyum, potasyum ve adenozin-tri-fosfataz değişiklikleri olduğu ve iyileşme döneminde sodyum, potasyum transportunun arttığı ileri sü-

rülmektedir (Naylor 1973, 1976).

D- MANİ TABLOSU GÖRÜLEBİLEN ORGANİK NEDENLER

ENDOKRİN HASTALIKLAR: Hipertiroidizm, cushing.
ENFEKSİYONLAR: Virüs enfeksiyonları.
NÖROLOJİK HASTALIKLAR: Frontal lob sendromu, demans, paralizi jeneral, post ansefalitis, beyin tümörleri.
TRAVMALAR: Özellikle sağ hemisferle ilgili beyin hasarları (Robinson ve ark., 1988).
DİĞER HASTALIKLAR: Hamilelik (lohusalık), delirium tremens.
İLAÇLAR: Steroidler, amfetamin, hallüsinojenler.

E- YAŞAM OLAYLARI VE MANİ

Manide yaşam olaylarının ortaya çıkarıcı bir etken olup olmadığı konusu tartışmalıdır. Genel kanı, bu hastalıkta endojen etkenlerin rolünün daha fazla olduğu şeklindedir. Ancak kişide stres yaratıcı bazı yaşam olayları, örneğin; ekonomik zorluklar, boşanma, ölüm, kayıplar vb. depresyona neden olabildikleri gibi, bazen manik bir tablonun ortaya çıkışında da rol oynuyorlar kanısını uyandırmaktadır.

F- PSİKODİNAMİK GÖRÜŞLER

Bipolar affektif hastalıkta, çocuğun anne ve babayla yaptığı özdeşimlerin rolü olduğu söylenir. Eğer anne baba, zıt kişilik yapılarına ve zıt ego savunma düzeneklerine sahipse (örneğin, saldırganlık, baş eğicilik gibi), çocuk belirgin bir özdeşim yerine kısmi özdeşimler geliştirebilir ve ileride bunlar arasındaki gidiş-gelişler, mani ya da depresyon nöbetlerine sebep olabilir diye yorumlanmaktadır.

Depresyonlarla ilgili psikodinamik görüşlere daha önce depresyon bölümünde değinildiği için, burada yalnızca mani ile ilgili olanlara değineceğiz. Mani'nin psikodinamiği, depresyonunki kadar açıklanamamıştır. Düşünülen; zayıf ve çocuksu egonun, süperegoya karşı başkaldırışı ve kazandığı zaferle, aşırı benlik saygısı, megalomanik ve narsistik duyguları alabildiğine yaşamaya başlamasıdır. Burada, ele geçirilen süperegonun güçlülüğü yaşanır ya da süperegoyla birleşip onun gücü paylaşılır. Depresyonda uğruna çaba harcanılan şey, manide elde edilmiştir, hem de tam narsistik zafer şeklinde. Altta yatan depresyon yadsınmakla beraber, hastaların dış görünüşlerinin aksine aşırı bağımlı oldukları, kolay idare edilebildikleri izlenir. Yine zaman zaman bu festival dünyasında yaşar görünen hastaların kolayca duygulandıkları, hatta kederli, elemli duygular yaşayıp ağladıkları görülür. Bunlar alttaki depresyonun bir delili olarak da yorumlanabilir. Diğer bir görüşe göre mani, egonun narsistik ihtiyaçlarının gerçek veya hayalen yerine getirilmiş olduğunu kabul etmesinin mutluluğunu ve coşkunluğunu yaşamasıdır. (Fenichel)

Varoşçulara göre: Manik hastanın dünyası, bir iyimserlik, bir festival ve bir oyun dünyası olup, dürtüleri kendisini engelleyen zorunluluk ve inhibisyonlara karşı zafer elde etmiştir. İyimserlik özel bir düşünme ve varolma biçimi olup, bu-

rada hasta çok büyük, dünya ise çok küçüktür. Manik hastaların duyguları gerçekten festivallerde yaşanan duygulara çok yakındır. Zira festivallerde de, geleneksel kurum ve kurallara duyulan saldırgan duygu ve eğilimler boşalım yolu bulur ve süperego yasakları geçici olarak ortadan kalkarken, güçsüzlerin gücü paylaşma veya güçlerini yaşama oyunu oynamasına izin verilmesi, ortak bir benzerlik olarak ele alınır.

Bilişsel (Kognitif) Yaklaşım: Bu kuramı geliştiren Beck'e göre, öfori ve eksitasyon duyguları, üzüntüyü doğuran kayıp duygusunun tersine, kişinin kişisel alanına (personel domain) ekleyici (adding to) olarak algıladığı ve onun kişisel alanını genişleten, bu alanın değerini artıran yaşantılarla ilgilidir. Arkadaşlar, objeler, bir amaca ulaşma vs. hep bu alanı genişletir. Yani üzüntüdeki kayıp duygusu, yerini bir kazanç algısı ya da beklentisine bırakmış kabul edilir.

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK ve KLİNİK GÖRÜNÜMLERİ

Bu hastalıkta görülebilen depresif epizodlardan daha önce bahsedildiğinden burada mani ve klinik görünümleri ele alınacaktır.

MANİ

A- MANİ KLİNİK TABLOSU:

Manik durum çoğunlukla depresyonun karşıtı olarak görülen bir durumdur. Depresif belirtilerin klasik ölçüsü elem-keder (disfori), düşünce içeriği yoksunluğu (kognitif inhibisyon) ve psikomotor retardasyon, manik belirtilerin klasik ölçüsü de; kendini iyi hissetme (öfori), fikir uçuşması ve psikomotor eksitasyondur.

MANİ EVRELERİ: Manik atağın ardışık üç evresinin olduğundan söz edilmektedir;

Birinci evre; hastalar öfori, coşkunluk, grandiosite ve kendilerine aşırı güven duymakla birlikte, oldukça değişken bir duygudurum ya da irritabilite gösterir. Düşüncelerinin birbiri peşisıra geldiğinden yakınırlar. Konuşmaları hızlanmıştır, motor etkinliklerinde belirgin artma görülür. Genellikle duygudurumlarına uygun açık paranoid eğilimleri olur. Gerçekle ilişkileri oldukça yerindedir ve öz denetimleri ortadan kalkmamıştır.

İkinci evre; öfori hali, disfori ve depresyonla karışır; birbiri peşisıra gelen düşünceler, giderek artan bir düzensizlik göstererek fikir uçuşmasına dönüşürken, irritabilite durumu da hostiliteye ve bazen patlayıcı bir öfkeye dönüşebilir. Konuşma giderek daha basınçlı bir duruma gelir, paranoid eğilimler de açık büyüklük ya da şüphe hezeyanlarına dönüşebilir.

Üçüncü evre; Hastaların büyük bir kısmı, panik, taşkınlık ya da umutsuzluk, karamsarlıkla belirgin disfori gösterir. Genel davranışları tuhaf (bizar)'dır, sözel anlatım enkoheran, bağlantısız ve kopuk kopuktur. Hallüsinasyonlar ve dezoryantasyon görülebilir. Bu evrede klinik tablo akut skizofreniye benzer.

Manik episodların, hipomani evresi diye adlandırılan erken evrelerinde hastalar kendilerini her zamankinden daha iyi hissederler, çoğu kez her zamankinden daha canlı, dahâ hareketli, hatta yaşlarına göre daha enerji dolu görünürler. Hipomanik kişi her zamankinden daha işlevsel ve üretken olabilir. Gerçekten birtakım yazarlar, müzisyenler, bilim adamları bu dönemlerinde çok yaratıcı olmuşlardır.

B- RUHSAL DURUM MUAYENESİ BULGULARI

I. Kognitif (Bilişsel) Bozukluklar:

a) Düşünce süreci: Manik hastalarda düşünce akışında (çağrışımlarda) hızlanma olduğu`görülür. Bir düşünceden bir başkasına konu dışı sapmalar gösteren biçimde geçildiği, düşüncelerin sanki birbiriyle yarıştığı hızlı konuşma (fikir uçuşması) izlenir. Sözel anlatım mantıksal temellere dayanır, ancak iletişimin gerçek amacına "teğet geçer". Bu tür bir konuşma, hastanın dikkatinin çevresinde olup bitenle kolay dağılabiliyor olması (distraktibilite) ile ilişkilidir. Hastanın birbiri peşisıra gelen düşünceleri "basınçlı konuşma"sına neden olur ve hasta konuşurken araya girme ya da susturmak çok zorlaşır. Hastaların, el kol hareketlerinin de iştirak ettiği yüksek ses tonuyla konuştukları izlenir (logore).

Hipomanik ve psikotik olmayan manik ataklarda düşünce süreci bozukluğu olmayabilir. Psikotik ve atipik biçimlerinde ise düşünce süreci öylesine kopuk kopuk olabilir ki, sonuçta ortaya çıkan iletişim biçimi, tam bir dağınık çağrışım ve fikir uçuşmasının karışımı olabilir.

Manik hastalara özgü fikir uçuşması, normal insanlarda konuşma sırasında görülen konu dışı sapmalardan ve skizofrenik hastanın konuşmasına özgü dağınık çağrışımlardan ayırtedilmelidir. Manik hastanın birbiri peşisıra dışa vuran düşünceleri bağlantısız gibi görülürse de, iyi bir dinleme ile konuşmaya belirli bir yapı kazandıran yüzeysel bir çağrışımlar zincirinin varolduğu izlenir.

b- Düşünce içeriği: Büyük işler peşinde koşma, tasarıların, kişisel niteliklerin ve yeteneklerin abartılması, benlik saygısında abartılı artma ya da grandiosite ile yüklüdür. Böyle bir düşünce içeriğinden kısa sürede; parasal konularda becerikli olma, cinsel yönden güçlü olma, dinsel konuları kavrayabilme, yaratıcı yetenekleri olma ya da toplumsal önderlik yapma gibi büyüklük (megalomanik) hezeyanlarına geçiş görülebilir.

Hastanın, iletişim araçlarından ya da başkalarının davranışlarından kendine yöneltilmiş birtakım anlamlar çıkarması (referans fikirleri) ve başkalarını telapati

ya da diğer mental yetenekleriyle etkileyebildiğine inanması gibi özel güçlere sahip olduğu düşünceleri, hastalardaki paranoid hezeyan sisteminin sık görülen öğeleridir. Ancak bunlar paranoid skizofreni'de görülenlerden biraz daha değişik bir niteliktedir. Skizofrenik hasta, genellikle kötü niyetli güçlerin bilinmeyen nedenlerle kendisini tedirgin etmeye, denetlemeye ya da yok etmeye çalıştığına inanır. Manik hastalarda görülen paranoid temalar ise, kendilerini büyük amaçlarına ulaşmaktan alıkoymaya çalışan birtakım kişi ya da örgütlere yönelik ve genellikle hastanın içinde bulunduğu duyguduruma uygun hezeyanlardır. Örneğin, "beni çekemedikleri için öldürmek istiyorlar" şeklinde bir tema izlenebilir.

Edilginlik yaşantıları, somatik ve nihilistik hezeyanlar, az da olsa görülebilirler. Ancak hastalık öncesi ve sonrası hezeyanlara rastlanmaz.

c- Bellek bozukluğu: Bellekte genellikle artma (hipermnezi) tespit edilir.

d- Algı Bozuklukları: Ağır manik hastaların yaklaşık % 25'inde genellikle işitme ve görme hallüsinasyonları olabilir. Skizofrenik hastalarda görülenlerden farklı olarak, hallüsinasyonlar kısa süreli olma eğiliminde olup, bir şeyleri yapmaya zorlayıcı değildir. İçerikleri genellikle duygudurumu ile uyumludur (mood-congruent). Manik epizodun düzelmesinden sonra hastalar hallüsinasyonlarının gerçek olmadığını söylerler. İllüzyonlar, deja-vu, bedensel çarpıklık ve depersonalizasyon yaşantıları da sık görülür.

e- Dikkat bozuklukları: Spontan ve istemli dikkat ileri derecede artmıştır. Hastanın dikkati önemsiz ve konu dışı uyaranlara kolayca çekilebildiğinden (distraktibilite) bir konu üzerine yoğunlaşmakta zorluk çekerler.

II- Duygulanım Bozuklukları:

Mani'deki duygudurum; öfori, coşkunluk, taşkınlık ve aşırı güven ile belirlidir. Neşelerinin çevresindekilere bulaşıcı bir niteliği olduğundan söz edilirse de, bu duygudurum içinde bulunulan koşullara uygun düşmeyebilir ve birden değişebilir bir niteliğe sahiptir. Hastalığın başlaması ile kendilerini yeniden doğmuş ve enerji yüklenmiş gibi hissederler. Onlar için hiçbir engel aşılamayacak kadar büyük değildir. Etrafa yayılan neşe duyguları (elation) bazen yerini instabilite, irritabilite, öfke ve saldırgan duygulara bırakabilir. Engellenme eşikleri düşüktür ve engellenmeleri aşırı irritabilite ile sonuçlanabilir. Engellenene kadar çok neşeli, iyi huylu ve arkadaş canlısı gibi görünen hastanın, engellendiğinde bu görünümü ortadan kalkar ve yerini kızgınlığa, hatta öfkeye bırakır. Birden ortaya çıkan agresif patlamalar gösterebilirler. Depresyon ve acı çekme durumu da, içinde bulundukları durumdan çok uzak değildir ve hafif bir uyaranla elemli, kederli bir durum ortaya çıkabilir, ancak uzun sürmez. Örneğin, aşırı neşeli görünen hastanın bir an kederlenip ağladığı izlenebilir. Ağır mani'de panik, umutsuzluk-karamsarlık ve disfori önde gelen özellikler olabilir.

III- Davranış Bozuklukları:

Hastalar çoğunlukla dost tavırlı, hazırcevap, şen ve şakacıdırlar. Bazen çok konuşma ya da şarkı söyleme sonucu seslerinin kısıldığı görülür. Kelime oyunları, espriler yapar, kafiyeli şiirler yazıp çevredekilere takılırlar. Patolojik düzeyde iyimserdirler. Abartılı şekilde giyinir, makyaj yapar ya da takılar takarlar. Toplum-

da, klinikte ilgi çeken hastalardır, ancak bir süre sonra bu özellikleri rahatsız edici olmaya başlar, toplantılara, görüşmelere egemen olup, sürekli olarak konmuş sınırları zorlar, diğer kişileri öfkelendirici ilişkilere girerler. Çevredekilere sürekli öğütlerde bulunurlar, diğer insanlara tepeden baktıkları için toplum dışına itilebilirler. Gerek bu grandiosite duyguları, gerekse yargı bozuklukları sonucu kendileri ve aileleri için sorun yaratan davranışlar gösterebilirler. Çok para harcar, kötü yatırımlar yapar, karşılayamayacağı borçlar altına girip maddi güçlerini aşan çekler yazabilir ve bu yüzden adli olaylara sebep olabilirler. Toplumsal olarak dizginlenemez, pervasız olduklarından insanlarla karşı karşıya gelip kavga eder, impulsif davranışlar gösterirler. Büyük risklere girip araba kazalarına vb. sebep olabilirler. Yine davranışlarına sınır koyamamaları (dezinhibisyon) sonucu gelişigüzel cinsel ilişkilere girer, baştan çıkartıcı (sedüktiv) davranışlar gösterir, skandallara sebebiyet verirler. Hastalık içgörüsü çoğunlukla yoktur. Davranışlarına akılcı açıklamalarda bulunup, rasyonalize ederler. Tedaviye ve hastane tedavisine karşı çıkar, hatta tedavi edenlerden davacı olacaklarını bile söylerler.

IV- Fizyolojik Bozukluklar:

Sanki bitip tükenmez bir enerjileri vardır. İştahları artmış olup aşırı yemek yerler, bazen iştahsız da olabilirler. Genellikle hiperseksüalite gösterir ve göreceli olarak doymak bilmez istek içinde bulunurlar. Bu durum zaman zaman eşlerinin yakınmasına yolaçabilir. Yorgunluk gibi ağrıya da çok direnç gösterirler.

Mani'de uyku bozuklukları: Manik hastaların uyku gereksinimlerinin azaldığı izlenir. Günde 2-3 saat gibi çok kısa süreli bir uyku ile yaşamlarını sürdürürler. Sanki uykuya gereksinimleri kalmamış gibidir. Birbiri ardısıra pekçok gece uykusuz kalabilirler. Gece boyunca uyku kayıtları yapıldığında, uykunun sürekliliği ya da REM dönemiyle ilgili belirgin bozukluklara rastlanır. Örneğin; toplam uyku süresi, yatakta kalma süresi azalırken, kaydın son iki saatindeki uyanıklık süresinde artış olur. REM'in ortaya çıkışına kadar geçen süre (REM latansı) kısalırken REM uykusu yoğunluğunda artış izlenir (Burney ve ark. 1972). Bütün bunlar depresyonlu hastalarda görülen uykuyla ilgili bozukluklara benzediğinden, affektif bozuklukların ortaya çıkışında ortak fizyopatolojik mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir (Hudson ve ark. 1988).

C- KLİNİKTE GÖRÜLEBİLEN DİĞER MANİ TABLOLARI

I- Konfü mani

Hastaneye yeni yatırılmış bir manik hasta bitkin olabilir. Yeterli yiyecek ve içecek almaksızın geçirilen uykusuz gün ve gecelerden sonra manik durum üzerine binmiş bir delirium tablosu görülebilir. Bu sırada hasta konfüzyon, dezoryantasyon ve enkoheran konuşma belirtileri gösterebilir. Uygulanan tedavi ile çoğu olguda bu belirtiler geriler ve altta yatan manik durum belirginleşir. Hasta yüksek dozlarda ilaca gereksiniyorsa konfüzyon bir süre daha ortadan kalkmayabilir.

II- Sekonder maniler

Sekonder depresyonlarda olduğu gibi hipomani veya mani tablosu, altta ya-

tan tıbbi ya da nörolojik hastalığa sekonder olarak ya da steroid ilaç kullanımı gibi bir ilaç tedavisi komplikasyonu olarak veya cerrahi bir girişimi takiben ortaya çıkabilir. Bu yüzden mani ya da mani benzeri semptomatolojinin varlığı, dikkatli bir ayırıcı tanının yapılmasını gerektirir. Bunlar primer maniden daha geç yaşlarda başlarlar. Ailede affektif hastalık öyküsü de, primer maniye oranla daha azdır.

MANİK EPİZOD TANI ÖLÇÜTLERİ (DSM III-R)

Not: *"Manik Sendrom", aşağıdaki A, B ve C tanı ölçütlerinin bulunması ile tanımlanır. A ve B ölçütlerinin bulunması ve C tanı ölçütünün bulunmaması yani belirgin bozulmanın olmaması ile "Hipomanik sendrom" tanımlanır.*

A. Olağandışı, sürekli taşkın ya da irritabl ayrı bir duygudurum döneminin olması.

B. Duygudurum bozukluğu dönemi sırasında aşağıdaki semptomlardan en az üçü (duygudurum sadece irritabl ise dördü), önemli derecede, sürekli olarak bulunmaktadır.

(1) benlik saygısında abartılı artma ya da grandiosite

(2) uyku gereksiniminde azalma, örn; sadece üç saat uyuduktan sonra kendini dinlenmiş hissetme

(3) her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmaya tutma

(4) fikir uçuşması ya da düşüncelerinin sanki yarışıyor gibi gelmesi

(5) distraktibilite (dikkat dağınıklığı), yani dikkatin, önemsiz ve konudışı dış uyaranlara çok kolaylıkla çekilebilmesi

(6) amaca yönelik etkinlikte artma (toplumsal yönden, işte ya da okulda ya da cinsel yönden) ya da psikomotor ajitasyon

(7) kötü sonuçlar doğurma olasılığı yüksek, zevk veren etkinliklere aşırı katılma, örn; elindeki bütün parayı alışverişe yatırma, düşüncesizce cinsel girişimlerde bulunma ya da aptalca iş yatırımları yapma

C. Duygudurum bozukluğu, mesleki işlevsellikte, olağan toplumsal etkinliklerde ya da başkalarıyla olan ilişkilerde belirgin bozulmaya yol açacak ya da kendisine ya da başkalarına zarar vermesini önlemek için hastaneye yatırılmayı gerektirecek denli ağırdır.

D. Hastalık sırasında öndegelen duygudurum belirtilerinin olmadığı herhangi bir zaman (yani, duygudurum belirtileri gelişmeden önce ya da düzeldikten sonra) iki hafta süreyle hezeyan ya da hallüsinasyonlar bulunmuyor olmalıdır.

E. Skizofreni, Skizofreniform Bozukluk, Delüzyonel Bozukluk ya da BTA (Başka Türlü Adlandırılamayan) Psikotik Bozukluk üzerine eklenmiş olmama koşulu.

F. Bu bozukluğu başlatan ya da sürmesine neden olan organik bir etken saptanamaz. ***Not:*** *Duygudurum bozukluğunun ortaya çıkmasına neden olduğu açık olan somatik antidepresif tedavi (Örn; İlaçlar, EKT) etiyolojik organik bir etken olarak düşünülmemelidir.*

Manik Epizod kodları: *Manik ya da Karma (Mikst) Bipolar Bozukluğun o sıradaki durumunun ağırlık derecesi ile ilgili beşinci basamak kod numaraları*

ve tanı ölçütleri:

*1. **Hafif:** Manik Epizod için verilen semptom tanı ölçütlerinden en azını karşılar (ya da daha önce bir Manik Epizod geçirilmiş ise semptom tanı ölçütlerini ancak karşılamaktadır).*

*2. **Orta derecede:** Etkinlikte aşırı artma ya da yargı bozukluğu izlenir.*

*3. **Ağır, Psikotik Özellikleri olmayan:** Kendisine ya da başkalarına fizik zarar vermesini önlemek üzere hemen hemen sürekli olarak denetim altında tutulması gerekmektedir.*

*4. **Psikotik Özellikleri olan:** Hezeyanlar, hallüsinasyonlar ya da katatonik semptomlar bulunur. Olanak varsa, psikotik özelliklerin duygudurumuna uygun olup olmadıkları belirtilir.*

***Duygudurumuna uygun psikotik özellikler:** İçeriği; çok değerli, güçlü, bilgili olma, üstün bir kimliği olma ya da kutsal bir güç ya da ünlü bir kişi ile özel bir ilişkisi olma gibi tipik manik temalar ile tümüyle uyumlu hezeyanlar ya da hallüsinasyonlar.*

***Duygudurumuna uygun olmayan psikotik özellikler:** (a) ya da (b)'nin bulunması gerekir.*

(a) İçeriğinde; çok değerli, güçlü, bilgili olma, üstün bir kimliği olma ya da kutsal bir güç ya da ünlü bir kişi ile özel bir ilişkisi olma gibi tipik manik temalar taşımayan hezeyanlar ya da hallüsinasyonlar. Bunlar arasında persekütasyon hezeyanları (grandiöz düşünceler ya da temalarla doğrudan ilişkili olmayan), düşünce sokulması ve etkilenme (kontrol edilme) hezeyanları gibi semptomlar vardır.

(b) Katatonik semptomlar, örn; stupor, mutizm, negativizm, postür alma.

*5. **Kısmi (Parsiyel) Remisyonda:** Önceden bütün tanı ölçütlerini karşılıyor olmasına karşın o sırada artık karşılamıyor olması durumudur, ancak hastalığın birtakım belirti ve bulguları sürmektedir.*

*6. **Tam Remisyonda:** Önceden bütün tanı ölçütlerini karşılamıştır ancak en az altı aydan beri hastalığın önemli belirti ve bulguları yoktur.*

O. Belirlenmemiş.

SİKLOTİMİ

Bu isim altında yetişkinlerde en az iki yıl (çocuk ve ergenlerde en az bir yıl) süreyle izlenen, birçok hipomanik ya da depresif duygudurum dönemlerinden bahsedilmektedir. Bazen ilgi kaybı ya da hiçbir şeyden zevk almama dönemleri de görülebilir. Her ne kadar bu söylenen tablolar bipolar affektif hastalığı çağrıştırmaktaysa da, gerek depresif gerek hipomanik dönemler şiddet ve süre yönünden majör depresif nöbet ya da manik nöbetin tanı ölçütlerine uymamaktadır. Ayrıca bu bozukluğun görüldüğü ilk iki yıl (çocuk ve adolesanlar için bir yıl) süresinde majör depresif nöbet veya manik bir nöbeti gösteren kesin bulguların da görülmemesi gerekir. Ancak en az iki yıldan sonra tabloya, örneğin bipolar affektif bozukluk eklenecek olursa, o zaman hastaya siklotimiye ilave olarak bu ek tanı da konulmalıdır.

Siklotimi tanısı koyabilmek için bu bozukluğun iki yıllık (çocuklar ve ergenler için bir yıllık) bir dönemi boyunca iki ayı geçen belirtisiz iyilik dönemlerinin bulunmaması, temelde skizofreni vb. kronik psikotik bir bozukluk olmaması ya da alkol, ilaç gibi hastalığı başlatan veya sürdüren organik etkinlerin bulunmaması gerekir.

BAŞKA TÜRLÜ ADLANDIRILAMAYAN BİPOLAR BOZUKLUKLAR

Burada hastada izlenen tablo, manik ya da genellikle hipomanik özellikler taşımakla beraber bipolar bozukluğun ya da siklotiminin tanı ölçütlerini karşılayamamaktadır. Örneğin: hasta daha önce, en az bir kere hipomanik ve majör depresif epizod ya da birden çok hipomanik epizodlar geçirmiş, ancak bu epizodlar hiçbir zaman, ne süre ne de şiddet yönünden tam bir manik ya da siklotimik epizoda uymamışlardır (Öte yandan rezidüel skizofreni, delüzyonel bozukluk vb. psikotik durumlar üzerine binen manik epizodlar da bu gruba sokulmaktadır).

Mevsimsel özellikler de gösterebilen bu tablolar "Bipolar II" olarak adlandırılmaktadır.

MEVSİMLİK AFFEKTİF BOZUKLUKLAR

Bipolar bozukluğun depresif veya manik epizodlarının ya da yineleyen major depresyonun senenin belirli aylarında görüldüğü bu durumlar, depresyon bölümünde ele alındığından burada tekrar değinilmeyecektir.

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIKTA UZUN SÜRELİ İZLEM VE PROGNOZ

Manik-depresif bireylerin hastalık öncesi uyumu genellikle normaldir. Hastalık geç yirmili ya da erken otuzlu yaşlarda mani ya da depresyon nöbeti ile kendini gösterebilir. Ancak, çoğu kez ilk nöbet manik epizod olur ve bipolar bozukluğun ilk manik epizodu tipik olarak 30 yaşından önce görülür. Bu epizod tüm belirtileri ile yavaş yavaş haftalar ya da aylar içinde gelişebilir ya da birden ortaya çıkabilir ve sanki bir düğmeye basılmış gibi hasta, sabah hastalığı ile birlikte uyanabilir.

Manik ve depresif epizodların birbiriyle yer değiştirme ya da birbirleri peşisıra

gelme biçimleri, herbirinin diğerine oranı, epizodların sayısı ile süresi ve duygudurum döngülerinin hızı kişiden kişiye çok değişebilir. Birtakım hastaların yaşam boyu birçok manik epizodları olurken diğer hastaların manik epizod sayıları az olur. Birtakım hastalarda mevsimsel nüksler olurken, diğerlerinde mevsimlere göre bir değişiklik gözlenmez. Bazı hastaların epizodları arasında uzun süreli olağan duygudurum dönemleri olur, bazıları da ara dönemlerinde hafif hipomanik ya da depresif bir duygudurum içinde olabilirler.

Affektif bozukluğun ilk ortaya çıktığı aşamada hasta ne denli yaşlı ise, bir sonraki epizod o kadar erken ortaya çıkacak demektir. Genç hastalarda ilk epizodla ikincisi arasında 10 yıllık, hatta 20 yıllık bir iyilik dönemi bulunabilir. Yaş ilerledikçe epizodlar arası aralık kısalır, epizodların sayısı artar ve süreleri de uzar. Bipolar bozuklukta bir epizodun başlamasından, bir sonraki epizodun başlamasına kadar geçen ara dönemin süresi, unipolar bozukluğa göre genellikle daha kısa olur, yani daha sık nüksler görülür. Günler ya da haftalar içinde aynı tip epizodun yinelediği ya da bir depresif epizoddan manik epizoda ya da bir manik epizoddan depresif epizoda geçildiği de olabilir. Bir epizodun tüm belirtileri tedavi ile ortadan kalktıktan sonraki 3 ay, nüks için en kritik dönemdir. Genel olarak yeni epizodun ne zaman ortaya çıkacağı, bunun manik ya da depresif karakterde olacağını öngörmek olanağı yoktur.

Elektrokonvulsif tedavi (EKT) ve ilaç tedavisi uygulamasına geçmeden önce, epizodların süresi 2 ay ile birkaç yıl arasında, ortalama 5-6 ay olarak veriliyordu (spontan remisyon). Hastaların üçte biri bir yıl içinde düzeliyor, gerisi için iyileşme daha uzun bir zaman alıyor ve olasılıkla dört epizoddan biri kronikleşiyor ve 2 yıldan daha uzun sürüyordu. Manik epizodlar, depresif epizodlardan daha kısa süreli olma eğilimi taşıyorlardı.

Çağdaş tedavi yöntemleri ile, tüm belirtilerin ortadan kalkması sonlanma noktası olarak alınırsa, bipolar bozukluğun tek bir epizodunun ortalama süresi 3 ay, unipolar bozukluğunki 4 aydır. Hastalar, genellikle, tedavinin başlamasından itibaren 3-4 hafta içinde önemli ölçüde düzelir ve işlevselliklerine kavuşur.

Majör affektif bozukluklarda epizodlar atlatıldıktan sonra genellikle hastalık öncesi işlevsellik düzeyine dönülür. Ancak olguların yüzde 20-35'inde önemli ölçüde kalıntı (rezidüel) belirtiler ve birtakım toplumsal işlevlerde bozulma ile kendini gösteren kronik bir gidiş izlenir. Bu durum daha çok, sık sık yineleyen epizodları olanlarda görülmektedir.

İster depresif, ister manik olsun, 2 yıldan daha uzun süren bir affektif bozukluk epizodu "kronik" olarak tanımlanabilir. Böyle kronik durumlar 10 yıldan daha uzun bir süre sürebilir ve yine de iyileşebilir.

Genellikle, (a) hastalık ne denli erken başlamışsa, (b) duygudurum döngüleri ne denli hızlı oluyorsa, (c) ailede affektif hastalık ne denli çoksa, (d) hastalık lityum tedavisine ne denli dirençli ise hastalığın prognozu o denli kötü olacaktır.

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIKTA TEDAVİ

A- DEPRESİF EPİZOD TEDAVİSİ:

Burada uygulanacak tedavi, daha önce depresyon bölümünde anlatılan majör depresif epizod tedavisi gibidir. Bu nedenle tekrar değinilmeyecektir.

B- MANİK EPİZODDA TEDAVİ YÖNTEMİ VE MANİ TEDAVİSİ:

1) İlk düşünülmesi gereken hastanın kliniğe yatırılıp yatırılmaması konusunda verilecek karardır. Manik hastalar genellikle klinik tedavisine ihtiyaç gösterirler. Hastalık çok ağır değilse, hasta kendisinin sebep olabileceği olaylar nedeniyle başına gelebilecek olumsuz sonuçlar konusunda ikna edilerek kliniğe yatırılmaya çalışılırken, ağır vak'alarda zoraki yatırılma gerekebilir. Ancak çok hafif hipomani vak'aları hastanın kendi ortamında tedavi edilmelidir.

2) Hastadaki ani öfke patlamaları ve saldırgan davranışlar konusunda klinik personelinin uyanık bulunması ve onu kızdırabilecek sert davranışlar yerine, yumuşak bir yaklaşımın tercih edilmesi gerekir. Hastanın herhangi bir konu üzerindeki ısrarlı tutumu karşısında onunla münakaşaya girmek yerine, dikkatinin kolayca dağılmasından yararlanarak konu değiştirilmeye çalışılmalıdır.

3) Hastaya akut dönemde ilk yapılacak acil tedavi: Promazin (Sparin[R]), klorpromazin (Largactil[R]), haloperidol (Haldol, Norodol[R]) gibi nöroleptik ilaçların kulla-

nılmasıdır. Çabuk netice alınabilmesi için genellikle kas içi (IM) uygulama tercih edilir.

Ancak bu ilaçların hipotansiyon yapıcı yan etkileri nedeniyle, hastanın kan basıncı ölçümü yapıldıktan sonra gerekli dozda verilmeleri gerekir. Bu sırada hastaya, görevlilerin kendisini yardımcı olmak amacıyla tuttukları ve kendini kontrol etmekteki güçlüğü nedeniyle bu tür yatıştırıcı ilaç verilmesine ihtiyaç duyulduğu söylenmelidir.

4) Yüksek doz nöroleptik ilaç uygulaması, örneğin (IM) 5-20 mg. Haloperidol (Norodol[R]), beraberinde antiparkinsoniyen bir ilaç örneğin, Biperiden (Akineton[R]) kullanımını da gerektirecektir. Hekimin seçimine göre nöroleptikler tek ya da kombine şekilde kullanılır.

5) Akut belirtiler kontrol altına alınır alınmaz ağız yoluyla nöroleptik ilaç tedavisine geçilir ve gerekirse lityum da tedaviye eklenebilir.

6) Akut mani tablosunda lityum tek başına da kullanılabilir. Çünkü bazı yazarlarca, lityumun nöroleptikler kadar etkili olduğu ve hastaların % 70'inde 4-15 gün içinde yararlı olabildiği söylenmektedir (Appleton, 1988). Nöroleptiklerin manik tabloyu bastırdığı, lityumun ise hastayı normale dönüşdürdüğü düşünülmektedir. Şiddetli manik tablolarda lityumun etkisi görülene kadar geçen sürede klorpromazin, haloperidol gibi nöroleptikler tedaviye eklenir. Hastanın durumuna göre lityum etkisi görüldükten sonra nöroleptikler kesilebilir veya lityumla birlikte verilmeye devam edilir. Akut dönem tedavisinde lityum serum düzeyi genellikle (0,8-1,4 meq/Lt) düzeyinde tutulur. Akut dönem sonrası bu düzey düşürülerek, koruyucu sınırlarda (0,6-1,2 meq/Lt) tutulmaya çalışılır.

7) İlaçlarla kontrol altına alınamayan, kendine ya da çevresine zarar verebilme olasılığı olan hastalarda, elektrokonvulsif terapi (EKT) alternatif bir tedavi olarak düşünülebilir.

8) Hastanın zihinsel işlevlerindeki düzelme, ajitasyonun sona ermesi, uykunun düzelmesi vb. bulgular hastalığın iyileşme işaretleri olarak kabul edilir ve bunların görülmesini takiben ilaç dozu azaltılmaya başlanır. Ancak tedavinin erken kesilmesi yeni kabarma dönemlerine neden olabileceğinden, yeterli süre ve yeterli dozda nöroleptik ilaç tedavisine devam edilmesi, bunun yanında lityum kullanımı gibi koruyucu bir tedavinin de sürdülmesi gerekmektedir.

C- MANİDE ALTERNATİF TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

a- Akut manide karbamazepin (Tegretol[R]) kullanımı: Günlük 600-1600 mg dozda kullanılan karbamazepinle, 6-13 mg/ml civarında serum konsantrasyonu elde edilmeye çalışılır. Oral alınımda hızla absorbe olan ve 2-6 saatte pik düzeyine ulaşan bir ilaçtır. Yarı ömrü 13-17 saattir. Lityuma cevap vermeyen vak'alarda kullanmak uygun görülmektedir. Lityumla birlikte kullanmanın daha etkili olduğunu gösteren kesin kanıtlar bulunmamaktadır. Öte yandan ikisi arasında sinerjik etki de bilinmemektedir (Udina ve ark. 1985).

b- Valproik asit ya da (Sodyum valproat) (Depakin[R]) kullanımı:
Koruyucu etkisi yanında antimanik özellikleri de olduğu öne sürülen anti-konvulsif bir ilaçtır, etkisi tartışmalıdır. Karaciğer için toksik olduğundan bu konuda dikkatli olunması gerekir.

c- Verapamil (Isoptin[R]), Nifedipin, Diltiazem kullanımı: Lityum gibi bunlar da kalsiyumun hücre içine girmesini önleyen kalsiyum kanal blokörü ilaçlardır. Manik hastalarda verapamil günlük 480 mgr, diltiazem 240 mg, nifedipin ise günlük 180 mg dozda kullanılır. Bunlar aslında kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Ancak atrio-ventriküler blok, bradikardi, hipotansiyon gibi yan etkileri olduğundan, ciddi kardiyak iletim bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanılması gerekmektedir.

D- BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIKTA KORUYUCU AMAÇLI (PROFİLAKTİK) TEDAVİLER

I- Koruyucu amaçlı lityum kullanımı

Hastaların % 50'sinde, nüksleri % 37-80 oranında azalttığı söylenir. Ancak tamamen önleme olasılığı azdır. Unipolar depresyonlara oranla bipolar affektif hastalıkta, özellikle de manik atakları önlemede daha etkilidir. Öte yandan hem saldırgan davranışları hem de olası intiharları azalttığı düşünülür. Lityum, bir yandan enzim inhibisyonu ya da aktivasyonu gibi biyokimyasal değişiklikler, diğer yandan çeşitli elektrolitlerin konsantrasyonlarında değişiklikler yaparak etki gösteren bir maddedir. Santral sinir sisteminde noradrenerjik ve dopaminerjik reseptörlerde aşırı duyarlılık oluşumunu engeller, beyin presinaptik reseptörlerini etkileyerek noradrenalin ve dopamin salınımını azaltır, adenilat siklazın duyarlılığını azaltarak c AMP düzeyinin çeşitli etkenlerle yükseltilmesini inhibe eder ve nihayet santral sinir sisteminde beta-endorfin düzeyini yükseltir. Lityum depolarizasyon esnasında sodyum ile birlikte hücre içine girer ancak dışarı atılamaz ve sonuçta sinir eksitabilitesi azalmış olur.

Lityum tuzları: Lityum Karbonat (Lithuril[R], Litinat[R], Téralithe[R], Quilonum[R], Eskalith[R], Lithane[R], Lithonate[R]) ve Lityum Glukonat (Neurolithium[R]) genellikle günde üç defaya bölünmüş dozlarda, ağız yoluyla kullanılır (Örneğin 3x300 mg. lityum karbonat). Bu durumda pik konsantrasyonu yavaş yavaş artar. Günlük doz bir defada verilecek olursa, kısa zamanda yüksek plazma düzeyine çıkar, ancak sonraki saatlerde serum konsantrasyonu daha çabuk düşer. Lityum mide irritasyonu yapabildiğinden yemekle alınması uygun olacaktır. Bu konuda hassas kişilerde sıvı (sitrat) şekli kullanılabilir. Lityum hızla emilir ve 1-3 saat içinde kanda maksimum düzeye ulaşılır. Bu sırada bulantı, kusma, baş dönmesi, sersemlik gibi etkiler görülebilirse de bunlar 20-30 dakika gibi kısa bir sürede kaybolurlar. Tüm vücut sıvısına dağılan lityum, proteinlere bağlanmaz ve metaboliti yoktur. Atılımı böbrekler yoluyla olur. Lityum klerensi, kreatin klerensinin % 20'si kadardır. Yetişkinlerde lityumun % 50'si 24 saat içinde atılırken, yaşla doğru orantılı olarak bu da yavaşlamaktadır.

Lityum serum düzeyi ölçümü için en uygun zaman, son doz alımından 12 saat geçtikten sonra alınacak kan örneğinde yapılacak ölçümdür. Bu amaçla örneğin; son doz gece 21.00'de verilip, ertesi gün sabah saat 9.00'da ölçüm yapılır. Koruyucu tedavi için bireysel değişiklikler yapılmakla beraber, ortalama serum düzeyi 0,6-0,8 meq/Lt arasında tutulmaya çalışılır. Bunun yetersiz kaldığı durumlarda 0,8-1,2 meq/Lt gibi daha yüksek düzeylere çıkılır.

Lityum başlamadan önce, lityuma bağlı görülebilecek olası yan etkileri önlemek ya da gerekli önlemleri alabilmek amacıyla, kardio-vasküler tetkikler (EKG vb.), serum kreatinin klerensi, yaşlıda böbrek klerensi, elektrolitler, idrar tetkiki, T3, T4, TSH tayinleri, rutin kan tetkiki, gerekirse özellikle yaşlılarda elektroansefalografi ve 24 saatlik idrar volümü ölçümleri yapılmalıdır.

II- Lityumun olası yan etkileri

a- Erken yan etkileri: Genellikle 1-2 gün içinde lityum dozu azaltılmaksızın kaybolan belirtilerdir.

- Bulantı-kusma, mide ağrısı, diare gibi gastro-instestinal belirtiler çok erken olarak ortaya çıkarlar.
- Sersemlik, yorgunluk
- Antidiüretik hormana zıt etkiyle; aşırı susama, çok su içme, sık idrara çıkma.
- Ellerde tremorlar: Hastaların % 40'ında görülür, sinir ve kas eksitabilitesiyle ilgili değişikliklerin rol oynadığı düşünülür. Tedavinin ilk günlerinde ortaya çıkar, 10-15 gün içinde kaybolur.

b- Geç yan etkiler:

- Ellerde aşırı tremor: Antiparkinsoniyen ilaçlara yanıt vermez, beta blokörleri gibi ilaçlarla olumlu sonuç alınabilir. Bu tremorların lityum dozu ile ilişkileri konusunda zıt görüşler vardır.
- Nedeni kesin olarak bilinmemekle beraber, karbonhidrat, sıvı-elektrolit metabolizması, tiroid fonksiyonları değişiklikleri ile iştah artışı gibi olayların rolü olduğu düşünülen kilo alımı, hastaların % 30'unda görülür. Hastada kalori kısıtlamasına gidilerek önlenmeye çalışılır. Özellikle poliürinin yarattığı susuzluğu giderme amacıyla, şeker içeren yüksek kalorili içeceklerin alımı engellenir.
- Ödem: Daha çok sodyum retansiyonuyla ilgili olup, diüretik ilaçlar kullanılabilir. Ancak diüretik alımının serum lityum düzeyini arttıracağı unutulmamalı ve böyle durumda lityum düzeyi düşürülmeli, serumdaki düzeyi de izlenmelidir.
- Renal diabetes insipitus tablosu: Hastada aşırı susama, aşırı su içme ve idrara çıkma izlenir. Lityum dozunu azaltarak, günlük doz bir defada verilerek ya da lityumu keserek bu durum düzeltilebileceği gibi, tiazid grubu diüretik de verilebilir. Ancak bu durumda da lityum dozu yarıya indirilir ve ölçümlerle lityum kan düzeyi izlenir. Bu tablonun etkisini inhibe etmesi yanında, plazma ve üre konsantrasyonu üzerine etkiyle, böbrek konsantrasyonu yeteneğini düşürmesinin de rol oynadığı düşünülmektedir.
- Uzun süreli kullanımda hastada izlenebilecek bir proteinüri durumu, interstisyel fibrozis ya da glomerüler ve tübüler atrofi gelişiminin erken bir habercisi olabileceğinden, uzun süreli lityum kullananlarda zaman zaman idrar tetkiklerinin, BUN ve serum kreatin düzeyi ölçümlerinin yaptırılması gerekir. Proteinüriye % 10 oranında rastlanmaktadır.
- Hipotiroidi: Hastalarda ender olarak "hipotiroidi" görülür. Hipotiriodiye % 10 oranında rastlanır. Bunlarda T3, T4 düşerken TSH da artış izlenir. Gerekli durumlarda tiroid hormon tedavisi yapılmalıdır. Yine lityuma bağlı "hypertroidi" vak'aları da bildirilmiştir.

c- Diğer yan etkileri: Bazı hastalarda akne benzeri lezyonlar, saç dökülmesi, makulopapüler alerjiler, psöriazisi olanlarda cilt lezyonlarında alevlenme, nötrofillerin hakim olduğu lökositoz, EKG de T dalgasında düzelme, kalp hastalarında önceden var olan sinüs düğüm disfonksiyonunda kötüleşme ve ventriküler aritmilerde artış görülebilir.

III- Lityum zehirlenmesi

Serum lityum düzeyinin 1,6 meq/Lt geçtiği durumlarda toksik belirtiler de ortaya çıkmaya başlamaktadır. Burada lityumun yanlışlıkla ya da intihar amacıyla aşırı dozda alınması yanında, hastada diüretik ilaç kullanımı gibi nedenlerle ortaya çıkabilen sodyum ya da sıvı kaybı da rol oynayabilir. Bilindiği gibi böbrekte hem lityum hem sodyum, proksimal tübülüden emilirken, lityum denge durumunda distal tübülüden emilmez. Diüretik ilaç alımı vb. nedenlerle sodyum atılımı sonucu oluşan sodyum eksikliği gibi nedenlerle bu denge durumu bozulduğunda lityum distal tübülüden de emilmeye başlanır ve serum lityum düzeyi artar. Bu sırada lityum klerensi de azaldığından, lityum vücutta daha da çok birikmeye başlar ve 2 mmol/Lt üzerinde toksik tablo belirir. Yaşlı hastalarda daha düşük serum lityum düzeyinde de toksik belirtiler görülmektedir.

Hafiften ağıra gitmek üzere toksik belirtilerin başlıcaları şunlardır; Konuşma bozukluğu, sersemlik, kaslarda zayıflık, kaba tremorlar ve kas seyirmesi, dizartri, konvulsif nöbetler, anoreksi, kusma ve diyare, ataksi, bilinç bulanıklığı (konfüzyon), distonik hareketler, daha geç dönemde ise; konfüzyon, fasikülasyonlar, derin tendon reflekslerinde artış, kas tonüsünde artışla birlikte kol ve bacaklarda hipereksitasyon atakları.

Toksik durumda hastanın solunum, dolaşım gibi fonksiyonları düzeltilmeye, sıvı elektrolit dengesi yeniden düzenlenmeye çalışılır. Bu amaçla bol su ile tuz (NaCl) verilir, urea kullanarak ozmotik diürez sağlanmaya çalışılır. Aminofilin, sodyum bikarbonat kullanılır, gerekirse hasta dialize alınır.

IV- Lityum'la olan ilaç etkileşmeleri

Lityumla beraber kullanıldıklarında etkileşime giren ilaçlar ve ortaya çıkan belirtiler şöyle özetlenebilir (Glassman ve Salzman 1987).

İndometasin Piroksikam Sulindak İbuprofen Fenilbutazon Naproksen Zomepirak	1. Renal lityum klirensinin azalmasına bağlı olarak lityumun etkisinde artma ve toksisite oluşabilir (*).
Tiazid grubu diüretikler Fenilbutazon Spiranolakton	1. Renal Lityum klirensinin azalmasına bağlı olarak lityumun etkisinde artma ve toksisite görülebilir.

Triamteren Amilorid		
Nöroleptikler	1.	Nöroleptik kan düzeyleri azalır.
	2.	Lityum'dan ileri gelen bulantı ve kusma azalır.
	3.	Nörotoksisitede artma olabilir.
Fenitoin (Difenilhidantoin)	1.	Her iki ilacın da nörotoksisitesi artabilir.
Teofilin Asetazolamid Aminofilin	1.	Lityumun renal atılımı artar, etkisi azalır (*).
Süksinilkolin Panküronyum Dekametonyum	1.	EKT'de apne uzar(*).
Amfetaminler	1.	Amfetamin'e bağlı "Kendini iyi hissetme hali" artar.
Benzodiazepinler	1.	Diazepam ile hipotermi olgusu bildirilmiştir.
Potasyum iyodür	1.	Hipotiroidizm'e yatkınlıkta artma izlenir.
Sodyum bikarbonat Sodyum klorür Üre Mannitol	1.	Lityumun renal atılımı artar, etkisi azalır(*).
Tetrasiklin Spektinomisin	1.	Renal lityum klirensinin azalmasına bağlı olarak lityumun etkisinde artma ve toksisite görülebilir(*).
Karbamezapin	1.	Her iki ilacın da toksisitesinde artma izlenebilir.
	2.	Karbamazepin'in antidiüretik özelliğine bağlı olarak poliüri'de artma, ataksi ve baş dönmesi izlenir.
Ketamin	1.	Sodyum tükenmesi sonucu lityum toksisitesi artar(*).
Digitalis	1.	İntrasellüler potasyumu tüketerek kardiak aritmiye neden olabilir.
Furosemid	1.	Sodyum tükenmesi sonucu lityum toksisitesi artar(*).
İnsülin	1.	Glukoz toleransının değişmesine bağlı olarak lityum tedavisinin başında insülin dozu ayarlamayı gerektirebilir.
Mazindol	1.	Lityum toksisitesi artar.
Norepinefrin (Noradrenalin)	1.	Norepinefrin'e pressör cevap azalır.
Heterosiklik antidepresifler	1.	Lityuma bağlı tremor ve lityum nörotoksisitesi artabilir.

(*) Klinikte daha sık izlenen önemli etkileşimleri belirtmektedir.

V- Gebelikte lityum kullanımı

Bu dönemde lityum kullanımı, neden olduğu anomaliler nedeniyle güvenli değildir. Özellikle gebeliğin ilk üç ayında kullanımı kalp anomalilerine neden olabilir. Bu konuda en fazla görülen triküspid kapağın konjenital malformasyonuyla belirgin olan "Ebstein anomalisi"dir. Lityum plasenta membranından geçer ve yeni doğanda letarji, hipotoni ve hipotiroidizme neden olabilir. Anne sütünde de, anne serum düzeyinin 1/3 ya da 1/2 oranında bulunduğundan, bebeğin emzirilmemesi gerekir. Gebelikte lityum kullanımına, tedavi eden hekim karar verecektir. Eğer kullanımı düşünülüyorsa bu dozun 0.6 meq/Lt geçmemesi önerilmektedir (Sinon ve Colonna, 1979).

VI- Lityum kullanımına karar vermede dikkate alınması gereken genel noktalar şunlardır:

Kalp-damar hastalıkları, böbrek hastalıkları, düşük tuz diyeti uygulanan durumlar, diüretik kullanımı, aşırı zayıflık, aşırı terleme, diare, beyin hasarı, çok ileri yaş vb. durumlarda lityum kullanımı gerektiğinde hekimin çok dikkatli olması ve hastaya sağlayacağı fayda ya da verebileceği olası zararlar konusunda bilinçli olması gereklidir.

VII- Bipolar affektif hastalarda lityum ve antidepresif ilaçların koruyucu amaçlı birlikte kullanımı

Buradaki düşünce, lityumun manik, antidepresiflerin ise depresif atakları önleyebileceği şeklindedir. Ancak lityum antidepresif kombinasyonunun, yalnızca lityum kullanımından daha etkili olduğu kanıtlanmamıştır.

VIII- Bipolar affektif hastalarda koruyucu amaçla karbamazepin kullanımı

Bu amaçla, karbamazepin serum konsantrasyonu 6 mg/ml olacak şekilde günde 200-600 mg karbamazepin (Tegretol^{R}) kullanılır. Toksik etki oluşturma riski ile ilaç düzeyleri arasındaki sınır geniş olduğundan, kan düzeyinin çok sıkı izlenmesi gerekmez. Bulantı-kusma, sersemlik hissi, bulanık görme gibi geçici yan etkileri yanında, aplastik anemiye neden olabilmesi nedeniyle, önceleri onbeş günde bir, daha sonra üç ayda bir olmak üzere tam kan tetkiki yapılması gerekir. Bunlardan başka böbrek ve karaciğer gibi organlarla ilgili yan etkileri, göz içi basıncını artırabilme olasılığı da gözardı edilmemelidir. Hastada görülebilecek deri döküntülerinin de olası bir kemik iliği depresyonunun habercisi olabileceği unutulmamalıdır. Karbamazepinin depresif atakları önleme olasılığının, manik ataklara oranla daha az olduğu ileri sürülmektedir (Appleton, 1988).

MANİDE AYIRICI TANI

Mani benzeri tablolar çıkartabilecek bozukluklardan başlıcaları şunlardır:

I- Fonksiyonel psikiyatrik bozukluklar

a- Skizoaffektif bozukluklar: Hastada hem mani hem de skizofreninin DSM-III R sınıflandırılmasındaki (A) tanı ölçütlerine uyan hezeyanlar, hallusinasyonlar, düşünce içeriği yoksulluğu gibi belirtiler vardır. Hastalığın bazı dönemleri manik, bazı dönemleri skizofrenik özellikleri daha belirgin olarak taşıyabilir. Kadınlarda daha çok rastlanır ve ailenin diğer bireylerinde sikloid bozukluk öyküsü de sık izlenir.

b- Paranoid durumlar

c- Yaygın (Jeneralize) anksiyete durumları

d- Antisosyal kişilik

e- Katatonik eksitasyon

II- Nöro-psikiyatrik hastalıklar

a- Presenil demans

b- Paralizi jeneral

c- Frontal lob sendromu

d- Post-ansefalitis

III- Diğer hastalık ve ilaçlar

a- Hipertiroidizm

b- Cushing hastalığı

c- Postpartum psikoz

d- Delirium tremens

e- Hallüsinojenik ya da stimülan ilaçlar

BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIKTA KLİNİK TANIYA YARDIMCI ÖZELLİKLER

a- Bu hastaların toplumsal ve mesleki alanda hastalık öncesi işlevsellikleri normal ya da üst düzeydedir.

b- Hastalık periyodik gidiş gösterir.

c- Periyodlar arasındaki dönemde kişi tamamen sağlıklıdır.

d- Semptomatoloji farklıdır. Örneğin manik hastanın çevresiyle ilişkisi abartılı olabilir ve dikkatinin dağınık olması nedeniyle dıştan gelen çeşitli çevresel uyaranlara tepki gösterebilir. Oysa eksitasyondaki bir skizofren hasta, öncelikle içten gelen uyarılarla ilgilidir, bunlar tarafından uyarılır. Dış çevreye ve dış çevreden gelen uyaranlara ilgisi sınırlıdır.

e- Genel olarak kişilikte yıkıma (deteriyorasyon) yol açmaz.

ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK

Gerek yetişkin yaştaki bipolar affektif hastaların geçmişleri incelendiğinde, gerekse çeşitli psikiyatrik sorunlar nedeniyle izlenen çocukların yetişkin yaşlara uzanan izlenimlerinde, çocukluk çağında başlayıp yetişkin yaşlarda da devam eden bipolar affektif hastalıklara pek rastlanmamaktadır. 12 yaş altında görüldüğü bildirilen hastalar ise, daha çok vak'a raporları şeklinde bildirilmektedir. Bu nedenlerle, bipolar hastalığın gerçek sınırları içinde yeralan ve çocukluk döne-

minde başlayan bipolar affektif hastalıklar çok ender olarak görülmektedir. Hatta bazı yazarlar "görülmez" demektedir.

Çocuklarda izlenen; davranışlarda, düşünce ya da duygularda birbirine zıt görünümlerle seyreden vak'alar da vardır. Örneğin ağlamalar, gülmeler, hipoaktivite, aşırı hareketlilik vb. Daha çok affektif doyumsuzluk ya da kesintilerle oluşan bu tablolar gerçek bir bipolar affektif hastalıktan çok, bazı yazarların "affektif psikoz" da dedikleri duygusal değişiklikler olup, ileri yaşlarda izlenen dissosiyatif bir psikoza ya da psikotik bir organizasyona gebe durumlar olarak değerlendirilmektedirler (Ajurieguerra ve Mercelli, 1989).

GENÇLİK DÖNEMİNDE BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK VE TEDAVİSİ

Bu dönemde ortaya çıkan epizodlar puberte öncesi çok ender olarak görülürken, puberteyle birlikte artış gösterir. Bunlar mani ya da skizoaffektif reaksiyonlarla sıklıkla karışır. Hastalığın sürece akut başlangıçlı olması, ailede diğer bireylerde de bipolar affektif hastalık tanısı alanların bulunması, psikomotor retardasyon, depresif bulgulara eşlik eden duyguduruma uygun hezeyanlar, uyku bozukluğu, gün içi değişimler ve beslenme bozuklukları gibi belirtiler izlenmesi, bipolar affektif hastalığın depresif epizodu lehine değerlendirilmelidir. Bu arada gençlerin affektif hastalıklarında uyku bozukluğu, hezeyan ve halusinasyonların yetişkinlerdeki kadar fazla olmadığı, buna karşın skizofreninin katatonik şekline benzer katatonik belirtilerin sık olduğu unutulmamalıdır. Manik dönemdeki belirtiler ise yetişkindekine benzer.

Bu hastalarda antidepresif ve nöroleptik ilaçlar yanında, tedavi edici ya da koruyucu lityum uygulamasının da yeri vardır. Öte yandan lityum tedavisine cevap veren bazı anoreksia nervoza vak'aları, hiperaktivite ve saldırgan davranışlar gösteren vak'alar gibi bozukluklar da acaba birer manik-depresif hastalık eşdeğeri midir? sorusu gündeme getirilmektedir.

Lityum tedavisi yetişkinlerdeki gibidir. Ancak gençlik döneminde böbrek fonksiyonları üst düzeyde olduğundan gerekli serum lityum düzeyine ulaşabilmek için, daha yüksek doz lityum kullanımı gerekmektedir. Lityuma verilen yanıt, yan etkileri vb. özelliklerinde yetişkinlerdekinden belirgin ayrıcalığı yoktur. Ancak çocuklarda olduğu gibi gençlerde de lityumun tiroid fonksiyonları ve kemik gelişimi üzerine olası olumsuz etkilerinin dikkatle takip edilmesi ve son karar hekime ait olmakla beraber, 6 ayı geçen lityum kullanımından kaçınılması önerilmektedir.

YAŞLILIK DÖNEMİNDE BİPOLAR AFFEKTİF HASTALIK VE TEDAVİSİ

Daha önceki depresyon bölümünde, bu yaş döneminde görülen depresif durumlar anlatıldığından, burada yaşlılık döneminde izlenen manik durumlardan söz edilecektir. Manik durumlar bu dönemde görülen affektif bozuklukların % 5 ile % 10'unu oluşturur.

Depresyon sıklığı yaşla birlikte artarken, manide bu artış izlenmez. Klinik tabloda izlenen manik semptomlar yetişkinlerdekine benzer, ancak bir kısım hastada depresif belirtilerle içiçe bulunabilir. Tedavi yaklaşımı yetişkinlerdeki gibidir. Ancak kullanılacak nöroleptik ilaçların küçük dozlarda bile ciddi yan etkiler gös-

terebileceği unutulmamalıdır. Çünkü yaşla birlikte bir yandan ilaçların plazmatik yarı ömürlerinin uzaması, metabolizmalarının yavaşlaması, öte yandan kalp ve beyin gibi organlardaki kan debisinin düşmesi, yan etkilerin artışında rol oynamaktadır. Örneğin; nöroleptik ilaçlar ekstrapiramidal yan etkileri nedeniyle gizli bir parkinsonu dekompanse hale getirebilir, yutma işleviyle ilgili olumsuz sonuçlar doğurabilirken, bu etkilerini önlemek amacıyla verilecek değişiklik (Akineton[R]) gibi antikolino-muskarinik ilaçlar da paralitik ileus, konfüzyon mental gibi olaylara neden olabilmektedir. Aynı şekilde ilaçların yapabileceği hipotansiyon hastaların düşmesine ve kemik kırığı gibi travmalara neden olabilirken, kalp-damar sistemi de olumsuz olarak etkilenebilmektedir. Sürdozaj durumlarında da, uyuklamadan, bilinç bulanıklığına kadar giden durumlar izlenebilir.

Bu nedenlerle tedavi öncesinde kalp, böbrek, beyin gibi organlarla ilgili tetkikler yapılmalı, nöroleptik ilaca yetişkinlerde kullanılan dozun 1/2 ya da 1/3 gibi dozlarda başlamalı, tedavi sırasında da hasta iyi gözlenmeli ve bir sorun olduğunda tedaviyi durdurabilmek amacıyla uzun tesirli nöroleptik ilaçlar kullanılmamalıdır.

Yaşlılarda hem akut mani tedavisinde hem de bipolar bozukluğun profilaksisinde lityum tuzları kullanılmaktadır. Ancak, böbrek fizyolojisindeki değişimler ve yaşla birlikte glomerüler filtrasyon oranındaki azalma nedeniyle lityum atılımı azalacağından, lityum dozunun düşük tutulması gerekmektedir. Aynı şekilde, yaşlıların sıklıkla kullandığı bazı ilaçlar da (tiazid diüretikler, nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar gibi) serum lityum düzeyini artırabilirler. Hastalarda; tremor, kalpte sinüs düğümü disfonksiyon riskinde artış ve sinüs bradikardisi olasılığı, senil demansı çağrıştıran bilişsel bozukluklar, depresyon ve demansla karıştırılabilen hipotirodizm durumu, nöroleptiklerle birlikte kullanıldığında daha da artan nörotoksisite ve organik beyin sendromlu hastalarda artan toksisite riski gibi olumsuz etkiler görülebilmektedir.

Bu nedenle, lityum tedavisi öncesi 24 saatlik böbrek klerensi (zira yaşlıda kas kitlesindeki azalma nedeniyle serum kreatininin güvenilirliği azalmaktadır), tiroid fonksiyonları, EEG, EKG gibi tetkikler, kalp-damar sistemi başta olmak üzere tam bir fizik muayene gerekmektedir. Lityuma çeşitli yazarlara göre günlük 75-300 mg.lık dozlarla başlanıp, klinikle birlikte serum lityum düzeyi de çok dikkatli şekilde izlenmelidir. Akut mani tedavisinde 0,5-0,8 meq/Lt, idame tedavisi olarak ise 0,4-0,7 meq/Lt arasında serum lityum düzeyi oluşturabilecek dozda lityum tuzları verilmektedir (Jefferson ve ark., 1987). Lityum tedavisi konusunda daha geniş bilgi için "Bipolar affektif hastalıklarda koruyucu tedavi" bölümüne bakınız.

KAYNAKLAR

- Ajuriaguerra, J.,Marcelli, D: Psychopathologie de l'enfant. 3éme édition, Masson, Paris, Milan, Barcelona, Mexico (1989).
- Akıskal, H.S., Rosenthal, T.L., Haykal. R.F., Lemmi, H., Rosenthal, R.H., Scott-Strauss, A: Characterological depression. Arch. Gen. Psychiatry (1980), 37,777-783.
- Amsterdam, J.D., Winokur, A., Caroff, S.Conn, J: The dexamethasone suppression test in outpatients with primary affective disorder and healthy control subjects. Am.J.Psychiatry (1982), 139, 287-291.
- Ansseau-M., von-Frenckell, R., Franck, G., Reynolds, Cof Kupfer, D.J.: Sommeil et depression: vers une standardisation de l'utilisation de la latence du sommeil paradoxal en tant Que marqueur biologixue de depression majeure: Rev. Electroencephalogr. Neurophysioy. Clin. (1987), 17 (4).
- Appleton. W.S.: Practical Clinical psychopharmacology, Third edition, Williams and Wilkins, Baltimore (1989).
- Atkinson, J.H. Jr., Grant, I., Kennedy, C.J., Richman, D.D., Spector, S.A., McCutchan-J-A: Prevalence of psychiatric disorders among men infected with human Arch. Gen. Psychiatry. (1988), 45 (9), 859-(864).
- Baer, R:Le réve dans les états depressif. Thése. Méd. Strasbourg (1967), 29,194.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., Erbaugh, J:An Inventory for measuring depression. Arch. Gen. Psychiatry. (1961), 4, 561-571.
- Beck, A.T., Cognitive therapy and the emotional disorders. (1976). İnt. Üniv. Press. İnc. New York (1976).
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F., Emery, G: Cognitive therapy of depression. Guilford Press. New York. (1979).
- Beck, A.T., Steer, R.A.: Internal consistency of the original and rewised BDI, J. Clin. Psychology. (1984); 40,6, 1365-1367.
- Beck, A.T., Steer, R.A., Garbin, H.G: Psychometric properties of the BDI. Clinical Psychological Review (1988); 8, 77-100.
- Becker, R.E., Sing M.M., Meisler, N, Shilcutt, S: Clinical Significance, Evaluation and Management of Secondary Depression in Schizophrenia. J. Clin Psychiatry. (1985) 46,11 (Sec 2) 26-32.
- Benfield, P., Ward A:Fluvoxamine. A review of its pharmacodynamic and Pharmacokinetik properties and therapeutic efficacy in depressive illness: Drugs (1986), 32,313-334.
- Benoit, O:Physiologie du sommeil, Masson, Paris, New York, Barcelona, Milan, Mexico, Sao Paulo (1984).
- Bertelsen, A.,Harvald, B.,Hauge M:A Danish twin study of manic depressive disorders. Br.J.Psychiatry (1977); 130,330.
- Bhatia, S:C., Khan, M.H., Mediratta, R.P., Sharman, A: High risk suicide factors across cultures. Int.J.Soc.Pscychiatry. (1987). 33(3), 226-36.
- Bird, J., Glynn, H:Examination notes in Psychiatry, second edition, Wright, Bristol, (1987).
- Black, D.W., Bell, S., Hulbert, J.,Nasrallah,A:The importance of Axis II in patients with major depression. A controlled study. J.Affective Disord. (1988), 14(2). 115-122.
- Boyd, J.H., Weissman, M.M.: Epidemiology. In paykel (eds): Handbook of affective disorders. Churchill livingstone. Edingburgh. 1982
- Braconmier, A.,Marcelli, D:L'adolescence aux mille visages. Edition universitaires, Paris. 1988.
- Brown, G.W., Harris, T.O: Social origins of depression. Tavistock, London (1978).
- Barros-Ferreira de M.F. Q:Sommeilrapides et mouvements oculaires, interet de leur étude dans les psychose aigues. Thése. méd. Paris, 1972, 148.
- Burney, W.E., Goodwin, F.K., Murhpy, D.L., House, K.M., Gordon, E.K: The "Switch process" in manic-depressive illness. Relationship to cakecholamines, REM sleep and drugs. Arc. Gen. Psychiatry, (1972), 27. 304-309.
- Busse, E., Simpson, D:Depression and antidepressant and the elderly: J,Clin. Psychiatry (1983), 44:5, 35-38.
- Campbell, I.M., Burgers, M.D., Finch, S.J.:A factorial analysis of BDI scores. J,Clin. Psychology (1984); 40,6,992-996.
- Carlson, G.A., Cantwell,D.P: Unmasking depression in children and adolescents. Am.J. Psychiatry (1980): 137:4,445-449.

- Carothers, J.C: A study of mental derangement in Africans, and an attempt to explain its peculiarities, more espacially in relation to the African attitude to life. İn Gelder, M, Gath. D.Mayou R (eds): Oxford Textbook of Psychiatry, Oxford, New York, Melboume (1989).
- Carroll, B.J: Use of the dexamethasone suppression test in depression. J.Clin, Psychiatry (1983); 43-44-50.
- Chouinard, G, Annable, L., Fontaine, R., Solyom, L.Alprazolam in the treatement of generalized anxiety and panic disorders. A double-blind placebo controlled study. Psychopharmacology (1982), 77, 229-233.
- Crome, p: Antidepressant poisoning: Acta psychiat. scand. (1983), suppl. 302, 1983, 95-101.
- Cytryn, L.,Mc Knew, D.H:Proposed classification of childhood depression Am.J.Psychiatry (1972), 129:2, 149-155.
- Cytryn, L.,Mc Knew, D.H.:Affective disorders. İn:Nosbpitz, J.D:Basic Handbook of Child Psychiatry, Vol.II, Basic books (1979).
- Deniker, P.:La depression:Fin du tunnel. Plon, (1987).
- De Montigny, C.,Grunberg, F., Mayer, A.,Deschenes, J.P.:Lithium induce rapid relief of depression in tricyclic antidepressant drug non-responders. Br.J.Psychiatry (1981); 138, 252-256.
- De Montigny, C.,Cournoger, G.,Morissette, R.,Langlois, R.,Caille, R.:Lithium Carbonate addition in tricyclic antidepressant-resistant unipolar depression. Arc.Gen. Psychiatry (1983); 40, 1327-1334.
- Dorman, T:Toxicity of tricyclic antidepressant: Are there important differences? J.Int.Med.Res. (1985); 13:77.
- Dugas, M.,Mouren, M.C.:Les troubles de l'humeur chez l'enfant de moins de 13 ans. P.U.F., Paris. (1980).
- Edwards, J.G.,Glen-Bott, M:Mianserin and convulsive seizures. Br.J.Clin. Pharmacol (1983) 13,15, 299-311.
- Ekim, N.Işık, E.Özdoğan, S.Köktürk, O.Sezer, Ö.Türktaş, H.Aydoğan, Y:KOAH'lı hastalarda depresyon ve anksiyete araştırılması. G.Ü.Tıp Fak.Dergisi. (1989), cilt V,2, 249-258.
- Ercan, S:Antidepresif ilaçların farmakolojisi. Günümüzde affektif bozukluklar eğitim semineri. 2-3 Mayıs 1987. Gazi Üniversitesi. 85-92 (Cıba-Geigy yayını).
- Extein, I.R.L. et al: Changes in TSH response to TRH in affective illness. Neurobiology of mood disorders. Williams and Wilkins (1984).
- Ey, H.,Bernard, P.,Brisset, C.H:Manuel de Psychiatrie, 5 éme edition, Masson, Paris, New York, Barcelona, Milan (1978).
- Fava, G.A., Sonino, N.,Morphy, M.A:Major depression associated with endocrine disease. Psychiatr. Dev (1987), 5(4), 321-348.
- Ferreri, M:Eux les déprimés. Documenta Geigy. Primart editeur, (1980).
- Gelder, M,Gath, D.Maou, R:Oxford Textbook of Psychiatry, Second edition, Oxford. Univ. Press, Oxford. New York, Melbourne, (1989).
- Gershon, E.S.Mark, A.Cohen, N.Belizon, N.Barron, M.,Knobe, K.E:Transmitted factors in the morbidity of affective disorders: a controlled study. (1975). J.Psychiatric Research, 13,99-117.
- Gershon, E.,Bunney, W.,Leckman, J et al: The inheritance of affective disorders: a review of data and of hypotheses. Behav. Genet (1976); 6,227,261.
- Giles, D.E., Roffarg, H.H.,Schlesser, M.A.,Rush J.A.: Which endogenous depressive symptoms relate to REM latency reduction: Biol. Psychiatry (1986), 21,465-472.
- Ginestet, D.,Magnan, P.P.,Zarifian, E.,Chevalier J.F:Abrégé de chimiothérapie psychiatrique. Masson, Paris, New York, Barcelona, Milan, (1979).
- Gispert, M., Wheeler, K et al: Suicidal adolescents. Factors in evaluation Adolescence (1985), 20,8,753-763.
- Glassman, R.,Salzman, C:Interaction between psychotropic and other drugs. Hosp. and com. psychiatry (1987), 38,3, 236-242.
- Goetz, R.R.,Puig-Antich, J.,Ryan, N.,Rabinovich, H.,Ambrosini, P.J., Nelson. B.,Krawiec, V: Electroencephalograpic sleep of adolescents with major depression and normal controls. Arch.Gen.Psychiatry. (1987), 44 (1). 61-68.
- Goodwin, F.K.,Frange, A.J.,Post, R.M.,Muscettola, G.,Lipton, M.G.:Potentiation of antidepressant effects by l-triiodothyronine in tricylic nonresponder. Am.J.Psychiatry (1982), 139, 34-38.
- Goodyer, I.,Kelvin, I.,Gatzanis, S:Recent undesirable life events and psychiatric disorder in childhood and adolescence. Br.J.Psychiatry (1985); 147, 517-523.

- Grunhaus, L: Clinical and psychobiological characteristics of simultaneous panic disorder and major depression. Am.J.Psychiatry, (1988), 145 (10), 1214-1221.
- Hamilton, M:A Rating scale of depression. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (1960), 23, 56-61.
- Hamilton, M:Development of a rating scale for primary depressive illness. Br.J.School and Clinical Psychology (1967), 6, 278-296.
- Hammen, CL: Predicting depression. A cognitive-behavioral perspective Advance in Cognitive Behavioral Research and Therapy (1985), 4,29-71.
- Hartmann, E:On the pharmacology of dreaming sleep (the D state). J.Nevr. Ment.Dis (1968), 146, 165-173.
- Helzer, J.E., Winokur, G:A family interview study of male manic depressives. Arch.Gen.Psychiatry (1974), 31, 73-77.
- Haninger, G.R., Charney, D.S., Sternberg, D.E: Lithium carbonate augmentation of antidepressant treatement. Arch.Gen.Psychiatry (1983), 40, 1335-1342.
- Hisli, N:Beck depresyon envanterinin geçerliği üzerine bir çalışma. Psikoloji Dergisi (1988), 6,22,118-126.
- Hollister, L.E:Second generation antidepressants. Rational Drug Therapy (1982), 16 (12), 1-5.
- Hollister, L.E: Current antidepressant drugs. Drugs (1981), 22,129-152.
- Hudson,J.L.,Lipinski,J.F., Frankenburg. F.R., Grochocinski, V.J., Kupfer, D.J.: Electroencephalographic sleep in mania. Arch.Gen. Psychiatry (1989), 45 (3). 267-73.
- ICD-10 1986 draft of chapter V (F). World health organisation mondiale de la sante. MNH/MEP/87.4.
- Insel, T.R., Gillin, J.R., Moore, A., Mendelson, W.B., Loewenstein, R.J., Murhpy, D.L: The sleep of patients with obsessive-compulsive disorder: Arch.Gen. Psychiatry (1982). 39, 1372-1377.
- Işık, E, Tangapregassam, M.J., Pacifici, M., Baron, J.B:Utilisation de la lysine-vazopressine dans la thérapeutique des insomnies chez les traumatises craniens et cranio-cerviceaux se plaignant d'un syndrome post commotionnel. Psychologie medical (1981), 13,6, 945-951.
- Işık E, Arıkan Z: Ansiyete ve depresyon tedavisinde beta adrenerjik reseptör bloke edici ilaçların (Pindolol) rolü konusunda plasebo kontrollu bir çalışma.
- Işık E, Erkmen, H:Türkiye'deki psikiyatri kliniklerinde elektroşok tedavi uygulaması. G.Ü.T.F. dergisi (1985), 1, 75-82.
- Işık, E: Maskeli depresyon:Günümüzde affektif bozukluklar eğitim semineri, 2-3 Mayıs 1987. Gazi Üniversitesi, 58-59 (Cıba-Geigy yayını).
- Işık, E:Depresyonda uyku bozuklukları:Günümüzde affektif bozukluklar eğitim semineri, 2-3 Mayıs 1987. Gazi Üniversitesi, 40-42 (Cıba-Geigy yayını).
- Işık, E: Antidepresif ilaçların serum prostoglandin düzeylerine etkisinin "çift kör" yöntemiyle araştırılması. Türk ilaç ve tedavi dergisi (1988), 2, 97-100.
- Işık, E., Şener, S., Şenol, S.Uluergüven Ç:Alkolden kesilme döneminde görülen depresyonlar, tedavisi ve nüks üzerine etkisi. XXIV ulusal nöroloji ve psikiyatrik bilimler kongresi, GATA, 19-23 Eylül 1988. Ankara.
- Jefferson. J.W.,Greist,J.H.,Ackerman D.L.,Carroll, J.A:Lithium encyclopedia for clinical practice. Second edition, American Psychiatric Press, Washington D.C. (1987).
- Joffe, R.T.,Post-R-M.,Ballenger, J.C.,Rebar, R.,Gold, P.W:The effects of lithium on neuroendocrine function in affectively ill patients. Acta. Psychiatr. Scand (1986), 73,(5). 524-528.
- Kaplan, H.I, Sadock, B.J.(Eds): Comprehensive textbook of psychiatry. Williams and wilkins, Baltimore, vol I. (1988).
- Kennedy, S.H., Garfinkel, P.E., Parienti, V., Costa, D., Brown, G.M.; Changes in melatonin levels but not cortisol levels are associated with depression in patients with eating disorders. Arch. Gen. Psychiatry (1989), 46, 1, 73-78.
- Klein, H.E.: the dexamethason suppression test in psychiatry: myt and realities in: Burrows, G.D. and Werry, J.S. (eds) Advances in Human Psychopharmacology Research Annual, Vol IV, Tai Press. New York (1984).
- Klein, D.N., Taylor, E.B.,Harding, K.,Dickstein, S:Double depression and episodic major depression:demographic, clinical, familial, personality and socioenvironmental characteristics and short-term outcome. Am.J.Psychiatry. (1988), 145,10, 1226-1231.
- Knesevitch, J.W.,Biggs, J.T.,Clayton,P.J.,Ziegler. V.E:Validity of the Hamilton Rating scale for

depression; Dr.J.Psychiatry (1977), 131, 49-52.
- Kolb, L.C.,Brodie, H.K.H:Modern Clinical Psychiatry. W.B.Saunders Company, Philadelphia, (1982).
- Köroğlu, E. (Çev.): "Amerikan Psikiyatri Birliği" Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal Elkitabı, Gözden Geçirilmiş Üçüncü Baskı (DSM. III-R). Hekimler Yayın Birliği, Ankara, (1989).
- Kramer, M.,Baldridge, B.,Whitman, R.,Orstein, P.H.,Smith, P.C:An exploration of the manifest dream in Schizophrenic and depressed patients. Psychology (1968), 5, 221.
- Krishnan, K.R., Manepalli, A.N.,Ritchiel. J.C.,Rayasam, K.,Meltille, M.L.,Daughtry, G.,Thorner, M.O.,Rivier, J.E.,Vale, W.W.,Nemeroff, E.B.,et al: Growth hormone-releasing factor stimulation test in depression. Am.J. Psychiatry. (1988). 145 (1). 90-92.
- Kupfler, D.J., Himmelhoch, J.M.,Swartburg, M.,Anderson, C.,Byck and Detre, T.P:Hypersomnie in manic-depressive disease. Dis Merv.Sys (1972), 720-724.
- Kupfler, D.J.,Foster, F.G.,Detre, T.P: Sleep continuity changes in depression: Dis,Nerv.Sys (1973), 192-195.
- Lairy, G.C., Barthe, H.,Goldsteinas, L.,Ridjanovic, S:Sommeil de nuit des malades mentaux in:Sommeil de nuit normal et pathologique. EEG et Neurophysiologie clinique, Masson et Cie (eds), (1965).
- Lanter R:La fonction onirique chez les malades mentaux. L'évolution Psychiatrique (1953), 3, 502-531.
- Leonhard. K,Korff, I.,Schulz, H:Die Temperamente und den familien der monopolaren und bipolaren phasishen psychosen. Psychiatrie und Neurologie (1962), 143, 416-434.
- Levinsohn, P.M.,Graf, M:Pleasent activities and depression, Journal of consulting and clinical psychology (1973), 41, 261-268.
- Levy, A,U.,Dixon, K.N.,Stern, S.L:How are depression and blumia related? Am.J.Psychiatry (1989): 146,2, 162-169.
- Lubin, B:Adjective check list for measurement of depression, Arch.Gen. Psychiatry (1965). 12, 57-62.
- Ludwig, A.M:Principles of clinical Psychiatry (2 edit) The Free Press, New York, (1986).
- Maes, M.,De, Ruyter. M.,Claes, R.,Suy. E:Self Rated depression in relation to DSM-III classification: Acta. psychiatr. scand (1988), 77 (1), 27-31.
- Marks, P.,Haller, D:Now lay me down for keeps: A study of adolescent suicide attempts. J.Clin.Pscychologie (1977), 33:2, 390-400.
- Meltzer H.Y: Psychopharmacology. The third generation of progress. Raven Pres. New York (1987).
- Meltzer, H.Y.,Lowy, M.T.,Locascio, J.J.:Platelet MAO activity and the cortisol response to dexamethasone in major depression. Biol. Psychiatry (1988), 24(2). 129-142.
- Miller, J.B: Dreams during varying stages of depression. Arch.Gen.Psychatry (1969) ; 20,5, 560-566.
- Minden, S.L.,Orav. J.,Reich. P:Depression in multiple sclerosis. Gen.Hosp. Psychiatry (1987), 9(6), 426-434.
- Mitchell,J.,McCauley, E.,Burker, P.,Calderon, R.,Schloredt, K:Psychopathology in parent of depressed children and adolescents. J.Am.Acad. Child. Adolesc. Psychiatry (1989), 28,3, 352-357.
- Montgomery, S.A:The effect of mianserin on sleep and cardiac function. Curr.Med.Res.Opin (1980), 6, 23-28.
- Morinobu, S.,Satoh, H.,Endoh. M.,Totsuka, S:Noradrenergic function and the dexamethasone suppression test in depression. Jpn.J.Psychiatry. Neurol (1987), 41(4), 669-676.
- Morrison, J.R: The family histories of manic-depressive patients with and without alcoholism. J.Nervous and mental Diseases (1975) 160,227,229.
- Naylor, G.J., Dick, D.A.T., Dick., E.G.,Le Poidevin, D.,Whyte, S.F:Electrolyte membrane cation carrier in depressive illness. Psychol, Med. (1973); 3.502-508.
- Naylor, G.T.,Worrall, E.P.,Paet, M.,Dick, P:Whole blood adenosine triphosphate in manic depressive illness. Br.J.Psychiatry (1976); 129, 233-235.
- Nick, J.,Remy, H.,Moinet. A:La depression nerveuse de l'adulte, édition PIL (1979).
- Ohishi, K.,Ueno, R.,Nishino, S.,Sakai, T.,Hayaishi, O:Increased level of salivary prostaglandins in patients with major depression. Biol Psychiatry (1988), 23 (4). 326-334.

- Orley, J.,Wing, J.K:Psychiatric disorders in two African village. Arch. Gen.Psychiatry (1979), 36, 513-520.
- O'Sullivan, K., Willians, P.,Daly,M et al. A comparison of alcoholics with and without co-existing affective disorder. Dr.J.Psychiatry (1983), 143, 133.
- Paykel, E.S: Classification of depressed patients: a cluster analysis derived grouping, Dr.J.Psychiatry (1971), 118, 275.
- Paykel, E.S: Contribution of live events to causation of psychiatric illness. Psychol.med (1978). 8.245-253.
- Paykel, E.S., Freeling, P.,Hollyman, J.A: Are tricyclic antidepressants useful for mild depression? A placebo controlled trial. Pharmacopsychiatry, (1988), 21(1). 15-18.
- Perez, E.L., Blouin, J.,Blouin,A:The dexamethasone suppression test in bulimia: nonsuppression associated with depression and suboptimal weight. J.Clin. Psychiatry (1988), 49(3). 94-96.
- Pınar H:Skizofrenik hastalarda görülen akinetik ve post psikotik depresyonlar ve tedavi yaklaşımları, uzmanlık tezi, (1989).
- Post, R.M., Uhde, T.W., Roy-Byrne, P.P.,Joffe, R.T: Antidepressant effects of carbamazepine. Am.J.Psychiatry (1986), 143, 29-34.
- Price, L.H.,Charney, D.S.,Heninger: Efficacy of lithium tranylcpromine treatement in refractory depression. Am.J.Psychiatry (1985), 142, 619-623.
- Price, L.H.,Charney, D.S.,Heninger: G.R: Variability of response to lithium augmentation in refractory depression. Am.J. Psychiatry (1986), 143(11), 1387-1392.
-Puig-Antich, J:Affective disorders in childhood psychiatrics clinics of North America (1980), 3, 403-424.
- Puig-Antich, J:Major depression and conduct disorder in prepuberty. J.Am.Acad. Child. Psychiatry (1982), 21,2, 118-128.
- Rehm, L.P:Behavioral assessment. In Hersen, M,Bellack, A.S (eds): Assesment of depression. Pergamon Press. New York (1981).
- Reynolds, C.F: Sleep and affective disorders. A mini review. Psychiatr. clin North. Am. (1987), 10,4, 583-591.
- Robinson, R.G.,Boston, J.D.,Starkstein, S.E., Price, T.R:Comparison of mania and depression after brain injury: Causal factors. Am.J. Psychiatry, 1988, 145(2), 172-178.
- Rosenthal, N.E., Sack, D.A.,Gillin,J.C.,Lewy, A.J.,Goodwin, F.K.,Devenport, Y.,Mueller, P.S.,Newsome, D.A., Weher, T.A: Seasonal effective disorder. Arch. Gen. Psychiatry (1984) 41,72-80.
- Rosenthal, N.E., Sack, D.A., Carpenter, C.J., Perry, B.L., Mendelson, W.B., Wehr, T.A.: Antidepressant effect of light in seasonal affective disorder Am.J. Psychiatry (1985), 142, 163-170.
- Ross, E.D.,Stewart, R.S.,:Pathological display of affect in patients with depression and right frontal brain damage. An alternative mechanism J.Nerv.Ment.Dis. (1977), 175, 3, 165-172.
- Ryan. N.D.,Puig-Antich.J.,Ambrosini. P.,Rabinovich, H.,Robinson, D.,Nelson, B., Iyengar. S.,Twomey, J.:The clinical picture of major depression in children and adolescents. Arch.Gen. Psychiatry (1977). 44(10). 854-861.
- Salloway, S.,Price, L.H.,Charney, D.S.,Shapiro, M:Multiple sclerosis presenting as major depression: a diagnosis suggested by MRI scan but not CT scan. J.Clin. Psychiatry (1988), 49(9), 364-366.
- Schmidt, H.S.,Nofzinger, E.A:Short REM latency in impotence without depression. Biolpsychiatry (1988), 24(1). 25-32.
- Schrader, G.D., Levien, H.E.M: Response to sequential administration of clomipramine and lithium carbonate in treatement-resistant depression Br.J. Psychiatry (1985), 147, 573-575.
-Schuckit M:Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder. Am.J.Psychiatry (1986), 143, 140-147.
- Seligman, M.,Abramson, L.,Semmel, A.,Von Bayer. C:Depressive attributional style. J.Abnormal, psychology (1979). 88, 242-247.
- Sharma R.P.,Pandey, G.N.,Janicak, P.G.,Peterson, J.,Comaty, J.E.,Davis J.M:The effect of diagnosis and age on the DST: a metaanalytic approach Biol. Psychiatry (1988). 24,5, 555-568.
- Shaw, J.A.,Donley, P.,Morgan, D.W et al: Treatement of depression in alcoholics. Am.J.Psychiatry (1975), 132, 641-643.
- Shaw, D.M: The practical management of affective disorders. Dr.J. Psychiatry (1977), 130,

432-451.
- Simon P.Çolonna L: Les psychotropes, 2 éme édition, Pil, 1979.
- Slater. E., Covie, V:The genetics of mental disordes. Oxford, Univ.Press London (1971).
- Soloman, S:Application of neurology to psychiatry. In Kaplan H.I., Sadock, B.J: Comprehensive Textbook of psychiatry. Williams and wilkins, (1985).
-Sousa, M.P., Tropa, J.R:Comparative study of the therapeutic and adverse affects of two antidepressants. dothiepin and mianserin. J.İnt.Med. Res (1986), 14, 42-43.
- Steer, R.A.,Becek, A.T.,Riskind, J.H.,Brown, G:Differentiation of depressive disorders from generalized anxiety by the Beck Depression Inventory. J.Clin. Psychol (1986), 42(3), 475-478.
- Stober, B:Social environment suicidal children and adolescents. A comparative study. In. Soubrier, J.P.,Vedrinne, J(eds): Depression and suicid. Pergamon Press, (1981).
- Stokes, P.E., Stoll, P.M., Shamijan, C.A., Patton, M.J:Efficacy of lithium as acute treatment of manic depressive illness. Lancet (1971), 1319-1325.
- Şahin K, Işık E: Parkinsonlu hastalarda depresyon araştırması ve tedavisi XXV. Ulusal Psikiyatri ve nörolojik bilimler kongresi, 15-21 Ekim 1989, Mersin.
- Şener, Ş: Çocukluk çağı affektif bozuklukları. G.Ü.T.F dergisi, (1988). 2, 415-421.
- Tandon, R.,Channabasavanna, S.M., Greden, J.F:CFS biochemical correlates of mixed affective states. Acta.Psychiat. Scand (1988), 78,3, 289-297.
- Tegin, B,: Depresyonda bilişsel bozukluklar, Yayınlanmamış doktora tezi. Hacettepe Üniversitesi, Ankara, 1980.
Tellenbach. R:Typologische untersuchungen zur pramorbiden persönlichkeit von psychotikern unter besonderer berucksichtigung manish depressiver. Confinia Psychiatrica, 18, (1975), 1-15.
- Thase, M.E.: Reynolds, C.F.,Jennings, J.R., Frank, E.,Howell, J.R.,Houck, N.R.,Berman, S.,Kupfer, D.J: Nocturnal penile tumescence is diminished in depressed men. Biol, Psychiatry (1988). 24 (1). 33-46.
- Tuncer, S. (Çev): "Nevrozların psikanalitik teorisi". O.Fenichel. Ege Üniversitesi matbaası, İzmir (1974).
- Udina, C.,Alverez, E.,Martin-Santos, R.M.,Queralto, J.M., Castillo, C.Perez-Blanco, J.,Casas, M:The addition of carbamazebine to lithium induces changes in red blood cell lithium. Psychopharmacology, 1988, Volume 96, Abstracts of the XVI. C.I.N.P. Congress. Munich, 15-19,Aug, 1988.
- Van, P.,T,May, P: Akinetic Depression in schizophrenia. Arch.Gen.Psychiatry (1978), 35, 1101-1107.
- Viamontes J.A: Review of drug effectiveness in the treatment of alcoholism. Am.J.Psychiatry (1972), 128, 1570-1571.
- Wehr, T.A.Jecobsen, F.M.,Arendt, J.,Tamarkin, L.,Rosenthal, N.E:Phototherapy of seasonal affective disorder. Arch.Gen.Psychiatry (1986),
43, 870-877.
- Weissman, M.M:Advances in psychiatric epidemiology: rates and risk for major depression. Am.J.Public Healt (1987), 77,4, 445-451.
- Winokur, G.Cardoret. R.Dorzab. J. and Baker: Depressif disease: a genetic study. Arch.Gen. Psychiatry (1971), 24, 135-144.
- Winokur, A.,Maislin, G.,Philips, J.L.,Amsterdam, J.D:Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression. Am.J.Psychiatry (1988), 145(3). P.325-330.
- Woodside, D.B.,Browntone, D.,Fisman, S:The DST and the children's Depression inventory in psychiatric disorders in children. Can.J.Psychiatry (1987), 32,1,2-4.
- Worral, E.P.,Mood, P.J., Peet, M., Diek, P.,Smith, A.,Chambers, C.,Adams, M.,Naylor G.J:Controlled studies of the antidepressant effects of lithium Dr.J.Psychiatry (1979), 135, 255-262.
- Wright, J.H.,Lippmann, S.B:Use of antipsychotic drugs in depression. Problems and opportunities. Postgrad.med. (1987), 82(8). 61-4, 67.
- Yeregani, A.U.,Pohl, R,Aleem, A.,Balon, R.,Sherwood, P.,Lycaki, H:Carbonhydrate craving and increased appetite associated with antidepressant therapy Can.J.Psychiatry (1988), 606-610.
- Zung, W.W.K: A self rating depression scale. Arch.Gen. Psychiatry (1965), 12, 63-70.
- Zorumski, C.F.,Rubin, E.H.,Burke, W.J: Electroconvulsive therapy for the elderly: a review Hosp-Community. Psychiatry (1988), 39 (6). 643-647.

DİZİN

Prof. Dr. Erdal IŞIK

İlk ve orta öğrenimini Ankara'da tamamladı. 1966 yılında girdiği Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni 1972 yılında bitirdi ve aynı fakültenin psikiyatri kliniğinde ihtisasa başladı. İhtisas sonrası fakültesi tarafından Fransa'ya gönderildi. 1978-1981 yılları arasında Paris Rene-Descartes Üniversitesi, Cochin Part-Royal Tıp Fakültesi'ne bağlı ST-Anne Hastanesi'nde Prof. P.Pichot ile "Klinik Psikiyatri" ve Dr. Verdeaux ile "Elektro-Ansefalografi" üzerinde çalıştı. Diğer yandan Dr. Baron'un laboratuvarında da Fransız ve Japon meslekdaşlarıyla birlikte "Uyku" konusunda çalışmalar ve daha sonra da çeşitli ülkelerde yayımlanan klinik araştırmalar yaptı.

Türkiye'ye döndükten sonra 1977 yılında doçent ünvanını aldı. 1983 senesinde, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı'nda doçent kadrosunda çalışmaya başladı ve aynı yıl da profesörlüğe yükseltildi.

Ülkemizde ve yabancı ülkelerde yayımlanmış çeşitli araştırma, makale, bilimsel çalışmaların yanı sıra, Erdal IŞIK "Fransızca Konuşan Ülkeler EEG ve Nörofizyolojik Cemiyeti" üyeliği ve "Grup Psikoterapileri Derneği" kurucu üyeliği gibi çeşitli görevlerde de bulunmuştur. Halen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi olan Prof. Dr. Erdal IŞIK, evli ve iki çocuk babasıdır.

ISBN 975-7753-00-9

Fiyatı:

DUYGULANIM BOZUKLUKLARI/**DEPRESYON VE MANİ** PROF. DR. ERDAL IŞIK